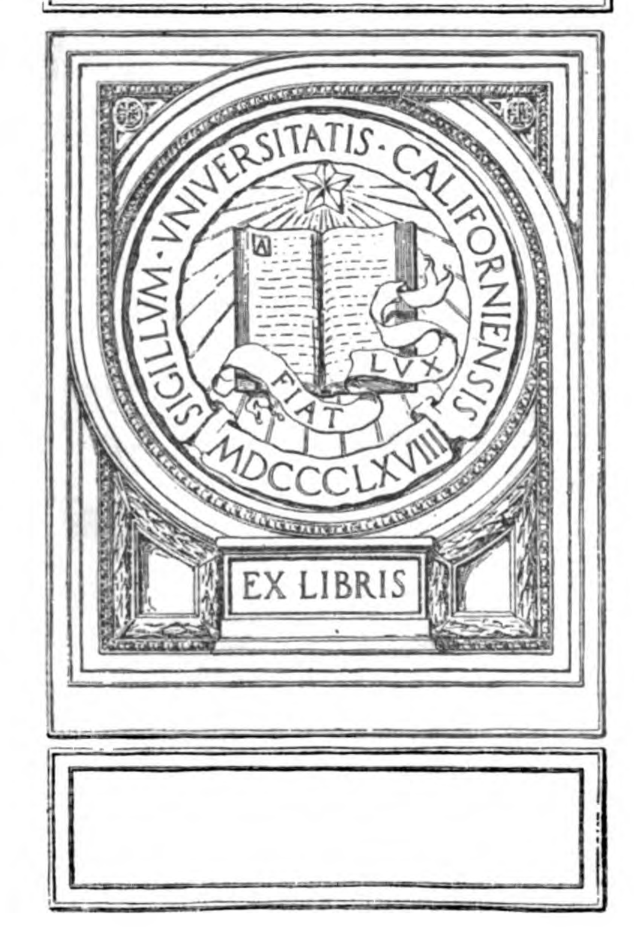



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS









W Körte

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK

HERAUSGEGEBEN

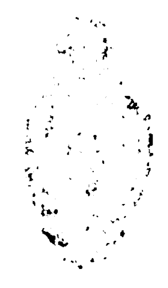
VON

DR. W. KÖRTE | DR. A. EISELSBERG

DR. O. HILDEBRAND

HUNDERTSIEBENUNDZWANZIGSTER BAND

FESTSCHRIFT FÜR WERNER KÖRTE



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTSIEBENUNDZWANZIGSTER BAND

FESTSCHRIFT FÜR WERNER KÖRTE

MIT 248 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



HERRN GEHEIMEN SANITÄTSRAT PROFESSOR

DR. WERNER KÖRTE

ZUM SIEBZIGSTEN GEBURTSTAGE

GEWIDMET VON SEINEN

SCHÜLERN, VEREHRERN UND FREUNDEN



Inhaltsverzeichnis.

Seite

Bier, August. Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen und über Knochentransplantate. (Mit 102 Textabbildungen) 1

Hueck, Hermann. Über Sehnenregeneration innerhalb echter Sehnenscheiden. (Mit 4 Textabbildungen) 137

Perthes. Über Visierlappenplastik und über Spätnekrose des Knochengewebes infolge von Röntgenbestrahlung. (Mit 11 Textabbildungen). . 165

Hildebrand, Otto. Eine neue Operationsmethode zur Behandlung des Hydrocephalus int. chron. der Kinder. (Mit 4 Textabbildungen) 178

Bange, Franz. Die Beeinflussung des Erysipels durch Injektionsmittel . . 195

Borchard, A. Zur chirurgischen Behandlung der „Angina pectoris" . . . 212

König, Fritz. Über akut-infektiöse Erkrankungen der Rippenknorpel. . . 222

Müller, W. Der transperitoneale Weg zur Operation von Beckentumoren 233

Wildegans, Hans. Weitere Mitteilung über die chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen Peritonitis 239

Brentano, Adolf. Bericht über die Resultate von 280 Gallensteinoperationen. 275

Cohn, Georg. Über das Verhältnis des Magen- und Duodenalsaftes zur Gallensteinerkrankung 306

Riese, H. Über die Berechtigung der Resektion beim perforierten Magen- und Duodenalgeschwür 327

Oehlecker, F. Zur Diagnose des perforierten Duodenal- und Magenulcus. (Schulterschmerz als Fernsymptom des N. phrenicus.) Mit 1 Textabbildung) 344

Lehmann, J. C. Beiträge zur Frage der Magenstraße. (Mit 36 Textabbildungen). 357

Rehn, L. Ein Fall von gangränösem Schleimhautprolaps an der Bauhin schen Klappe nebst Bemerkungen über die Physiologie und Pathologie der Klappe. (Mit 2 Textabbildungen) 376

Kirschner, M. Zur Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses. (Mit 5 Textabbildungen). 385

Falkenburg, C. Über Resektion des Dickdarms mittels Invaginierung (Invaginierungsresektion). (Mit 3 Textabbildungen) 407

Mühsam, Richard. Erfahrungen über Milzchirurgie 415

Barth, A. Zur Kenntnis und Klärung der Colinephritis. 438

Kallmann, Dagobert. Ein Fall von Pyonephrose durch Ureterverschluß bei zweiteiliger Niere, ein Beitrag zur Klinik der überzähligen Ureteren . 453

Schwarz, Egbert. Über die Behandlung der männlichen Genitaltuberkulose und der chronischen unspezifischen Epididymitis 474

Peltesohn, Siegfried. Über Ergebnisse der Radikaloperationen und über palliative Versorgung der Leistenbrüche im Kriege. 493

Klapp, R. Experimentelle und klinische Studie über Varicen 500

Heidenhain, L. Über Arthritis senilis bilateralis symmetrica. 514

Großer, Max. Carcinome des Unterschenkels und des Fußrückens sowie ein Fall von multiplem Röntgencarcinom nach Lupusbestrahlung 529

Eiselsberg, A. Weitere Erfahrungen über Steckschußoperationen unter Röntgenlicht. 550

Seite

Sauerbruch, F. und **Rudolf Nissen.** Untersuchungen über Heilungsvorgänge in Lungenwunden als Beitrag zur Pathologie der „Gitterlunge". (Mit 6 Textabbildungen) 582

Nordmann, O. Die steinfreie Gallenblasenentzündung und ihre Komplikationen (Pankreatitis) 600

Kamsler, Alfred. Carcinom einer akzessorischen Schilddrüse. (Mit 2 Textabbildungen). 624

Rehn, Eduard. Fraktur und Muskel. (Mit 17 Textabbildungen). 640

Biesalski, K. Zweck und Schicksal des Albeespans im spondylitischen Gibbus. (Mit 50 Textabbildungen). 667

Kümmell, Hermann. Zur chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale. (Mit 1 Textabbildung). 716

Schloffer, H. Luftfüllung aller Liquorräume nach Schädelbasisbruch. (Mit 1 Textabbildung) 731

Müller-Hagen. Ein Fall von Ileocöcaltumor, durch Perforation zweier Gallensteine hervorgerufen 745

— Ein erfolgreich operierter Fall von Hernia diaphragmatica. 747

Ulrichs, J. Spontane Restitutio ad integrum nach Gastroenterostomie. . . 749

Puppe, Georg. Zweifacher Wirbelsäulenbruch. (Mit 3 Textabbildungen) . 752

Autorenverzeichnis 757

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Berlin.)

Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen und über Knochentransplantate.

Von

Prof. **August Bier.**

Mit 102 Abbildungen im Text.

Diese Arbeit enthält nur einen Teil der zahlreichen Regenerationsversuche, die ich seit fast 30 Jahren an den verschiedensten Organen angestellt, und die ich in vielen Abhandlungen, welche hauptsächlich in der Deutschen med. Wochenschr. als „Beobachtungen über Regeneration beim Menschen" erschienen sind, beschrieben habe[1]). Bei dem großen Umfang meiner Aufgabe konnte dort den einzelnen Organen nur eine beschränkte Besprechung gewidmet und nur ein Teil meines großen Beobachtungsstoffes mitgeteilt werden. Hier werde ich ausführlich über die Regeneration und ihre Fehler bei einem einzigen Organ — dem Knochen — berichten. An ihm habe ich außerordentlich zahlreiche Beobachtungen und Versuche angestellt. Auch wendet sich das Interesse der Chirurgen heute wieder sehr diesem vielbearbeiteten Gebiet zu. Da meine Regenerationsversuche von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehen, als die früherer Beobachter, und ich in grundsätzlichen Fragen in schroffem Gegensatz stehe zu angeblich allgemein anerkannten „Tatsachen", so haben meine Schlußfolgerungen heftigen Widerspruch, aber wohl noch größere Mißverständnisse bei meinen Fachgenossen hervorgerufen. Mehrfach ist es so dargestellt, als beruhten meine Ansichten auf willkürlichen Annahmen. Dagegen werde ich hier zeigen, daß sie im Gegenteil auf einem außerordentlich großen Beobachtungsmaterial fußen, das ich in langen Jahren gesammelt habe, auf einem größeren und vielseitigeren als es irgendeinem meiner Vorgänger auf diesem Gebiete zur Verfügung stand. Und, was von großer Wichtigkeit ist, meine Erfahrungen wurden im wesentlichen am Menschen, die anderer Untersucher hauptsächlich oder ganz an Tieren gesammelt. Gerade für Regenerationen des Knochens aber ist es längst bekannt,

[1]) Es sind 20 Abhandlungen dort erschienen; einige stehen noch aus. Hier kommen besonders in Betracht: I. Abh. 1917, Nr. 23; II. Abh. 1917, Nr. 27—30; III. Abh. 1917, Nr. 33; IV. Abh. 1917, Nr. 34; V. Abh. 1917, Nr. 36; VI. Abh. 1917, Nr. 40; VII. Abh. 1917, Nr. 46—48; VIII. Abh. 1917, Nr. 51; IX. Abh. 1918, Nr. 1; XI. Abh. 1918, Nr. 11; XII. Abh. 1918, Nr. 16 u. 17; XIII. Abh. 1918, Nr. 22; XIV. Abh. 1918, Nr. 28; XIX. Abh. 1919, Nr. 9 u. 10, Nr. 23 u. 24. Bei Hinweisen auf diese Abhandlungen werde ich mich auf die betreffenden Nummern beschränken.



daß man Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen, ja nicht einmal von einer Tierart auf die andere übertragen darf.

Ferner stammen meine letzten ausführlicheren Arbeiten über die Knochenregeneration aus dem Jahre 1918. In den 5 Jahren, die seitdem verstrichen sind, habe ich wichtige neue Beobachtungen gemacht, die ich nur gelegentlich kurz mitgeteilt habe.

Vor allem aber kommt es mir darauf an, das Gesagte an vielen Röntgenbildern, die noch nicht veröffentlicht sind, zu veranschaulichen. Von ihnen erwarte ich mehr Aufklärung und Beseitigung von Mißverständnissen als von langatmigen Auseinandersetzungen. Leider mußte ich mich hierin, den Zeitverhältnissen entsprechend, beschränken; ich hätte gern die doppelte oder dreifache Anzahl von Bildern gebracht und hätte damit das Verständnis für die Knochenregeneration besser fördern können. Auch die Herstellung der beschränkten Bilderzahl bedeutet ein großes Opfer der Verlagsbuchhandlung *Springer*, das ich dankbar anerkenne. Bereits früher veröffentlichte Bilder habe ich im allgemeinen hier nicht abdrucken lassen, sondern verweise auf sie.

Röntgenbilder kann man auf zweierlei Weise darstellen lassen: Entweder läßt man sie von Künstlerhand durchpausen, oder bringt Abzüge der Originalplatten. Das erstere Verfahren halte ich für besser; es zeigt schärfer die Dinge, auf die es ankommt. Bei der Wiedergabe der Originalplatten geht vieles verloren, was die naturgemäß leicht schematisierte Pause besser hervortreten läßt. So halte ich trotz des unvermeidlichen Subjektivismus die unter Mitwirkung des Arztes vom Künstler hergestellten Pausen sogar für objektiver als die Abzüge der Originalplatten, die oft das Wichtigste verschwinden lassen; die letzteren verhalten sich zu den ersteren wie Photographien zu Gemälden des Künstlers. Ich hätte deshalb am liebsten nur Pausen gebracht. Leider war es mir aus äußeren Gründen unmöglich, das durchzuführen. Nur 30 Pausen wurden von der Kunstmalerin Frau Dr. *Simons-Wendland* hergestellt. Die große Mehrzahl der Bilder besteht aus Abzügen der Originalplatten. Die Pausen sind ohne weiteres als solche kenntlich.

Jede Beobachtung ist mit einem lateinischen Buchstaben und einer Nummer versehen, um die ausführliche Beschreibung jederzeit unter meinen Aufzeichnungen wieder auffinden zu können.

Im Röntgenbilde haben wir einen ungeheuren Vorsprung vor den sorgfältigsten und erfahrensten Untersuchern früherer Zeiten. Sie konnten immer nur einen augenblicklichen Zustand der Knochenregeneration anatomisch nachweisen. Im Röntgenbilde aber verfolgen wir sie fortlaufend und sehen, wie sie sich entwickelt. Deshalb habe ich von diesem Verfahren den ausgiebigsten Gebrauch gemacht und die Fälle nach Möglichkeit in zahlreichen Bildern (bis zu 60 im Einzelfalle) verfolgt.

Der Callus[1]).

Ich verzichte auf Wiedergabe der gewöhnlichen Heilung von Knochenbrüchen mit richtig oder annähernd richtig stehenden Bruchenden,

[1]) Vgl. XI. Abh.



wobei ein spindelförmiger Callus die Bruchenden vereinigt und nach beiden Seiten hin weit diese Enden schalenförmig umgibt; ebenso auf die der erheblich gegeneinander verschobenen, meist gesplitterten Bruchenden, wo eine gewaltige Callusmasse unter rücksichtsloser Einbackung und Umwandlung von Weichteilen die Enden als dicke und plumpe Knochengeschwulst vereinigt. Diese Formen der Knochenbruchheilung sind aus den Lehrbüchern bekannt. Vielmehr will ich hier nur beschreiben:

1. Meine von den landläufigen wesentlich abweichenden Ansichten über die Callusbildung.
2. Zielstrebige und ziellose Calluswucherungen.
3. Formen, die für das Verständnis der Pseudarthrose von Wichtigkeit sind.

Zwei notwendige Bemerkungen muß ich vorausschicken: 1. Gleichartige Gewebs- und Organteile ziehen sich an. Das war schon *J. Hunter* bekannt. Er nannte es sympathische Anziehung. *Reverdin* erkannte die Wichtigkeit der gegenseitigen Anziehung von Epithelinseln für die Epithelisierung von Wunden. *Forssmann*[1]) wies die Erscheinung beim Nerven nach. Am schönsten aber zeigte *Born*[2]) in seinen berühmten Versuchen, Vorder- und Hinterteile verschiedener Amphibienlarven zu einem physiologischen und morphologischen Ganzen, d. h. zu einem neuen lebensfähigen Wesen zusammenzuheilen, daß dies eine Eigenschaft aller Organe ist. In *Borns* Versuchen fanden sich die Schnittenden der verschiedenen Organe, selbst wenn sie gegeneinander gedreht waren und nicht aufeinander fielen, durch einen Knick, der sich später ausgleicht, wieder zusammen. *Roux* nannte diese Anziehung allgemein Cytotropismus; im Sonderfalle spricht man von Neurotropismus, Osteotropismus usw. Erklärt ist damit nichts; ich werde deshalb von einer Anziehung gleichartiger Organteile sprechen.

2. Für die Heilung des Knochenbruches und überhaupt für die Knochenregeneration einschließlich ihrer Fehler spielt die Metaplasie eine große Rolle, eine weit größere, als wohl auch die eifrigsten Verteidiger der metaplastischen Knochenneubildung angenommen haben. Dafür werde ich zahlreiche Beweise anführen. Ich werde die Metaplasie im nächsten Abschnitt besonders schildern, muß sie aber des Verständnisses halber schon hier erwähnen. Überhaupt kehrt die Metaplasie im ganzen Verlauf dieser Arbeit häufig wieder. Der Knochen wird neugebildet einerseits vom Knochen selbst, und zwar unter Mitwirkung aller seiner Teile, andererseits von beliebigem Bindegewebe, das von Reizen allerlei Art, vor allem aber vom verletzten Knochen aus zur metaplastischen Knochenbildung erregt wird. Ich glaube, daß man beide Arten einiger-

[1]) Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **24** u. **27**. 1896.

[2]) Arch. f. Entwicklungsmechanik, **4**. 1896.



maßen unterscheiden kann: geht die Knochenneubildung vom Knochen aus, so löst sich durch einen Entzündungsvorgang seine Corticalis auf, und zwar nicht selten schließlich in regelrechte Spongiosa; metaplastisch gebildeter Knochen dagegen läßt die Corticalis unverändert, er backt sie zunächst ein, und erst später bei seiner innigen Verschmelzung mit dem verletzten Knochen löst sich dessen Corticalis auf. Indessen gilt dies nur für junge Knochenneubildungen. Später ändern sich die Verhältnisse durch die mannigfachsten Einflüsse, insbesondere auch durch die Funktion. Im Röntgenbild kann man diese beiden Arten voneinander unterscheiden. Sind beide gleichzeitig vorhanden, so können sie an der verschiedenen Dichte der Callusschatten zu erkennen sein.

a) Seitliche Verschmelzung der Enden gebrochener Knochen.

Es wird behauptet, seitlich aneinander verschobene Knochenenden führten leicht zur Pseudarthrose. Das Periost soll neben seinem Berufe als knochenbildende Haut auch eine Grenzmembran, oder wie ich es nenne, eine natürliche Grenze (S. 1. Abhandlung) bilden, die das Zusammenkleben verhindert. Das stimmt nicht für den Menschen[1]). Denn unter meinen Pseudarthrosen, die die Zahl 200 übersteigen, sah ich nur eine zwischen den Seitenteilen der Knochen, und diese gehörte noch dazu einem Tabiker an. Die natürliche Grenze, die das Periost darstellt, ist nicht zu vergleichen mit dem ungeheuer dauerhaften Abschluß, den die obersten Schichten der Epidermis und der Schleimhäute bilden, auch nicht einmal mit dem der synovialen

Abb. 1.

[1]) Die vielen willkürlichen Behauptungen über die Pseudarthrosenbildung erklären sich 1. daraus, daß diese verhältnismäßig selten ist, so daß keiner der bisherigen Schriftsteller, außer dem noch zu erwähnenden *Brun*, ein größeres Material verarbeitete. Aber auch das des letzteren war sehr einseitig; es handelte sich im wesentlichen um Kriegspseudarthrosen, die besonders zu betrachten sind; 2. daraus, daß Tierversuche ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden.

Gelenkhäute, sondern mit dem der serösen Häute, der Perimysien, der Peritenonien, der Fascien usw. Verletzungen, Entzündungen, Eiterungen vernichten diese natürlichen Grenzen sehr leicht und lassen sie verschmelzen (I. Abhandlung).

1. Beobachtung, Abb. 1, stellt ein trockenes Präparat eines gebrochenen Schienbeins dar, dessen Seitenteile mit starker Verkürzung aneinandergeheilt sind. Das Präparat stammt aus unserer Sammlung; Näheres darüber ist nicht bekannt. Das untere Bruchende verdickt sich oben und zerfasert sich aus einer ziemlich dichten Knochenmasse, die einen Abschluß der Markhöhle nach unten gebildet hat, in ein maschenreiches Spongiosagewebe. Seine Bälkchen ziehen in leichtem Bogen zur Seitenfläche des oberen Bruchendes, mit dessen Corticalis sie sich knöchern vereinigen. Das geschieht unter gleichzeitiger Auflösung derselben in Spongiosa, so daß man innerhalb der neuen Vereinigung den Corticalisverlauf nur undeutlich erkennt. Die Markhöhle des oberen Endes ist durch reichliches Spongiosagewebe verschlossen, das durch die knöcherne Verlötungsstelle zum unteren Bruchende zieht.

Man beachte noch die schräge Knochenspitze des unteren Bruchendes, die seitwärts aus ihm hervorragt. Sie ist so atrophisch, daß sie nur wie ein Hauch zu erkennen ist.

Es handelt sich hier um eine oft wiederkehrende Bruchheilung mit Verschmelzung der parallel zueinander stehenden Seitenteile des Knochens. Der Knochen selbst lieferte im wesentlichen den Callus, wie die weitgehende Auflösung der Corticalis in Spongiosa zeigt.

2. Beobachtung, Abb. 2, stammt von demselben Menschen. Es ist das zum eben beschriebenen Schienbein gehörige Wadenbein. Aus der nicht verschlossenen Markhöhle des oberen Endes entwickelt sich eine Callusmasse, die sich mit einer ihr entgegenstrebenden vom unteren Ende verbindet; diese beginnt schon einige Zentimeter tiefer am Knochen mit einer leichten Anschwellung. So entsteht eine Knochenneubildung, die im leichten Bogen das obere Bruchende unterfängt. Das untere Bruchende ist oben umgeben von einer Calluswucherung, die sich ebenfalls in leichtem Bogen zum oberen Bruchende hinzieht. Der 2 mm breite Zwischenraum zwischen den Enden ist mit spongiösem Knochen ausgefüllt. Die einander gegenüberliegenden Seiten der Corticalis sind den freien Seiten gegenüber um das Doppelte verdickt.

Aus dem Vorhandensein dieser verdickten und dichten Corticalis ist nicht etwa zu schließen, daß hier die Callusmassen nicht vom Knochen ausgegangen seien. Es handelt sich hier um einen alten Knochenbruch. Auch diese Corticalis war höchstwahrscheinlich einmal aufgelöst, wenn auch nicht bis zur Spongiosastruktur, und hat sich später wieder, wie die Abbildung zeigt, verdichtet. Diese Entwicklung konnten wir bei anderen Fällen in fortlaufenden Röntgenbildern verfolgen.

Im Gegensatz dazu schildere ich eine Calluswucherung, die ich im wesentlichen für metaplastisch halte:

3. Beobachtung (K 209). Ein Soldat wurde am 21. VIII. 1918 verschüttet. Er brach den Oberschenkel. Abb. 3 gibt das Röntgenbild vom 29. XI. 1918 wieder: die Enden sind nicht nur längs und seitlich verschoben, sondern auch leicht winklig abgeknickt. Aus der Markhöhle entwickelt sich oben wie unten eine wolkige



Callusmasse, die am unteren Ende sich als kolbige Verdickung über dem Schaft erhebt, dem oberen sich als flache Platte auflegt. Zwischen den beiden Enden liegt eine reichliche wolkige Callusbildung, die die Bruchenden, besonders das untere, umgreift und an der freien Seite des letzteren wellenförmig verläuft. Diese Callusmasse geht aber nicht vom Knochen aus, sondern ist ihm nur aufgelagert, denn die Corticalis und die Bruchflächen sind so scharf geradlinig, wie bei einem

Abb. 2. Abb. 3.

frischen Knochenbruch ohne jede entzündliche Auflösung. Der Knochen beteiligt sich nicht wesentlich an der Bruchheilung. Diese besorgt metaplastisch das durch den Bruch zur Knochenneubildung erregte Bindegewebe der Umgebung. Da der Callus erst 3 Monate alt ist, ist dieser Schluß gerechtfertigt.

Eigenartige Callusbildung bei seitlicher Verschiebung eines Oberschenkelbruches zeigt die Abb. 4, die keiner weiteren Beschreibung bedarf.

Dagegen verdient mit Bezug auf Abb. 5 folgendes hervorgehoben zu werden:



4. Beobachtung. Es handelt sich um einen ausgedehnten Splitterbruch des Oberschenkels, der dicht oberhalb des Kniegelenkes beginnt und bis oberhalb der Mitte des Oberschenkels reicht. Das schuldige Geschoß ist in der Abbildung zu sehen. Die Krankengeschichte ist leider nachträglich verlorengegangen, so

Abb. 4.

Abb. 5.

daß ich nähere Angaben nicht machen kann. Ich habe den Fall bei noch vorhandener Krankengeschichte abbilden lassen als Beispiel einer Heilung eines sehr schräg gebrochenen Knochens mit seitlich verschobenen Enden, wo die Verbindung nicht auf der Periost-, sondern auf der Markseite erfolgte. Hier findet sich die callöse Verschmelzung oben und unten, während in der Mitte jede Callusbildung fehlt. Hier wie dort findet sich reichlicher Callus mit teilweiser Auflösung der Corticalis. Im unteren Callus befinden sich zahlreiche kalkarme Stellen.

b) Einige Formen der Heilung von Knochenbrüchen mit Verschiebung, die ausgesprochene Zielstrebigkeit erkennen lassen.

5. Beobachtung (K 173). Ein 4jähriges Kind zog sich am 2. VIII. 1921 einen komplizierten Bruch des Oberschenkels im unteren Drittel zu, wobei die A. femoralis einriß. In unserer Klinik wurde die Arterie genäht und dabei der Knochenbruch unter Leitung des Auges zusammengestellt. Es wurde sofort ein Gipsverband angelegt. Abb. 6 gibt das Röntgenbild vom 10. IX. 1921 (knapp einen Monat nach der Verletzung) wieder. Man sieht die seitliche Verschiebung der Bruchenden. Der reichliche Callus hat sich in folgender Weise gebildet: Er erstreckt sich vom unteren Bruchende genau in der Verlängerung seiner Corticalis schräg nach oben, ohne jegliche Abknickung (seitliche Strebe). Ein zweiter Callus ist mit dem unteren Bruchende seitlich fest verbunden; ob er von ihm ausgeht oder metaplastisch entstanden ist, bleibt zweifelhaft. Jedenfalls entwickelt er sich weit nach unten vom Bruchende. Er ist scharf durch einen 2 mm breiten Spalt vom oberen Bruchende, dem er nur aufliegt, getrennt.



Abb. 6.

Das Zielstrebige dieses Callus ist unverkennbar. Er tritt nur da auf, wo er eine zweckmäßige Stütze bildet, und fehlt, wo er überflüssig ist. Man erkennt auch von vornherein die Neigung des Knochens, an Stelle der seitlichen Verschiebung die alte Form wiederherzustellen. Das obere, frei hervorragende Bruchende verfällt der Auflösung in der Weise, wie Abb. 1 zeigt, die schräge Callusstrebe bleibt. Auf diese Weise entwickelt sich ein ziemlich geradliniger Knochen.

Diese seitliche schräge Strebe von Keilform findet man bei Knochenbrüchen häufig; man läßt sie durch das abgerissene Periost, das sich zeltartig ausspanne, entstehen. Daß diese Auffassung nicht zutrifft, zeigen folgende Fälle:

6. Beobachtung (K 308). Abb. 7 zeigt die callöse Verschmelzung eines queren Oberschenkelbruches 5 Wochen nach der Verletzung. Die Enden sind 6 cm gegeneinander verschoben, das obere reitet auf der Außenseite des unteren. Dort, wo das Bruchende des ersteren auf der Corticalis des letzteren ruht, ist zwischen den



Knochen eine 3 mm breite helle Zone, die mit mattem Kalkschatten ausgefüllt ist. Dieser geht aus von einer periostalen Wucherung des unteren Endes. Eine durch dichten Kalkschatten gekennzeichnete Strebe steht in ununterbrochener Verbindung mit der äußeren Corticalis des unteren Bruchendes. Sie zieht schräg nach oben, zerfasert sich im oberen Ende in spongiöses Gewebe und tritt unter Auflösung der Corticalis des oberen Endes mit diesem in knöcherne Verbindung. Die Strebe verläuft in schnurgerader Linie.



Abb. 7.

Ein dachförmiger Abriß des Periostes, das sich schnurgerade über dem dreieckigen Zwischenraume ausgespannt hätte, ist ganz unmöglich. Noch besser aber geht das Verkehrte dieser Ansicht aus Beobachtungen hervor, die ich bei großen Transplantationen machte. Ich beschreibe einen solchen Fall:

7. *Beobachtung* (K 257). Bei einem 17jährigen Manne wurde 5 Jahre vor meiner Knochentransplantation die so oft neu erfundene und mit Recht immer bald wieder verlassene frühzeitige subperiostale Entfernung eines akut osteomyelitischen Knochens ausgeführt, in der Erwartung, daß das zurückgelassene und durch die Infektion noch außerdem zur Knochenneubildung erregte Periost einen neuen Knochen bilde. Und zwar wurde die ganze Diaphyse des Schienbeins entfernt. Das erwartete Regenerat blieb aus. Am 17. I. 1923 schnitt ich die ganze lange Narbe einschließlich des verschwielten Periostrestes sehr sorgfältig heraus und ersetzte die fehlende Diaphyse durch ein entsprechendes Stück des halbierten Schienbeins der anderen Seite.



Abb. 8.

9. Beobachtung (K 292). Ein 10jähriges Mädchen brach am 26. II. 1923 den Oberschenkel; Abb. 10 zeigt das Röntgenbild vom 16. V. 1923. Der Bruch sitzt handbreit oberhalb des Kniegelenkes, das untere Ende steht vor dem oberen, zwischen beiden besteht ein 2 Finger breiter Zwischenraum. Dieser ist überbrückt durch zwei strebenförmige Callusbildungen. Die obere derselben steht in unmittelbarer Verbindung mit der Markhöhle des unteren Endes, erhebt sich etwa 1 cm über dieselbe und zieht mit ganz gerader Linie schräg an die Seitenfläche des oberen Bruchendes. Die untere Callusbildung ist von der oberen durch eine helle Zone abgesetzt. Das obere Bruchende wird von einer pfannenförmigen Konsole unterfangen und abgestützt. Diese Callusbildung ist verbunden mit einer periostalen Auflagerung des oberen Bruchendes. Ähnliche Verhältnisse zeigt die Abb. 77, die die Bruchheilung von einem Transplantat darstellt. An der Hinterseite befindet sich die schräge Callusstrebe, die die Bruchenden vereinigt. Außerdem ist das obere Ende durch eine vom unteren ausgehende pfannenförmige Konsole unterfangen und abgestützt. Hier aber ist noch deutlich ein Spalt sichtbar.

Abb. 10.

Wie ich noch auseinandersetzen werde, gingen solche Callusbrücken, wo ich ihre Entwicklung im Röntgenbilde verfolgen konnte, fast stets von beiden Knochen aus; in der 7. Beobachtung ist eine solche Entwicklung schon beschrieben.

Die konsolenartige Unterfangung des oberen Bruchendes durch das untere ist ausgesprochen zielstrebig. Sie stellt eine hervorragend zweckmäßige Einrichtung dar.

Mit diesen Beispielen ist der zielstrebige Callus keineswegs erschöpft. Es kam mir darauf an, die zweckmäßige Bruchheilung an Knochenenden mit weiter Verschiebung zu schildern. Offenbar spielen sich hier gesetzmäßige Vorgänge ab, die mit Periostabrissen und ähnlichen angeblichen Gründen nicht das geringste zu tun haben, ebensowenig mit der von den meisten Forschern so innig geliebten Funktion, die nach ihrer Meinung alles macht. Denn diese Bildungen entstehen mit großer Geschwindigkeit im Gipsverbande wie im Streckverbande. Sie über-

winden spielend die größten Hindernisse, wie zwischengelagerte Weichteile. Meines Erachtens sind hier örtliche hormonale Reize im Spiele, die Knochen und Weichteile zu Neubildungen ganz bestimmter Form veranlassen. Darauf komme ich in dieser Arbeit noch mehrfach zurück.

c) *Der ziellose Callus.*

Dem zielstrebigen steht der ziellose Callus gegenüber. Er entsteht, wenn narbenbildende formative Reize, die ich in der III. und IX. Abhandlung geschildert habe, einwirken und die hormonalen vernichten oder übertönen. Von sämtlichen narbenbildenden und hormonzerstörenden Reizen ist der der Infektion der schlimmste. Sie schafft deshalb auch vor allen Dingen den ziellosen Callus. Gleich nach der Infektion kommen Fremdkörper [Sequester, Tampon, Drainrohr usw.][1]).

Ich gebe 2 Beispiele:



Abb. 12 [2]).

10. Beobachtung (K 253). Ein Mann erlitt im April 1921 einen komplizierten Bruch des Schienbeins, der nach schwerer Infektion, langwieriger Eiterung und nach Entfernung zahlreicher Sequester ausheilte. Das in Abb. 12 dargestellte Röntgenbild stammt vom 16. II. 1922 (ein Jahr nach der Verletzung). Es zeigt den ziellosen, unzweckmäßigen Callus. Zwischen den beiden Bruchenden befindet sich eine Lücke, die durch Abstoßung von Sequestern entstanden ist. An der Innenseite des Schienbeins ist diese Lücke schalenförmig überbrückt durch eine einheitliche Callusbildung, die im flachen Bogen die Bruchenden verbindet. Eine zweite, höchst unregelmäßige, in der flachen Ansicht halbhand-

[1]) Diese schlechte Heilung durch fremdartige Reize ist übrigens nicht auf den Knochen beschränkt, wie man sondererbarerweise annimmt. Auch Weichteilnarben werden durch dieselben sehr ausgedehnt, derb und massig und ebenso hinderlich wie übermäßige Callusbildung. (Siehe IX. Abhandlung.)

[2]) Auf Abb. 11 wurde während des Druckes verzichtet.

tellergroße Callusmasse befindet sich zwischen Schien- und Wadenbein. Am oberen und unteren Ende derselben sieht man regelmäßiger geformte Knochenbildungen, wo zwischen den beiden Enden horizontal verlaufende Callusbrücken mit teilweiser Spongiosastruktur hinziehen. Den Zwischenraum füllt ein in unregelmäßigen bogenförmigen Zügen gebildeter Callus. Die Knochenneubildung ist so reichlich, daß sie das Wadenbein noch überragt und umschließt.

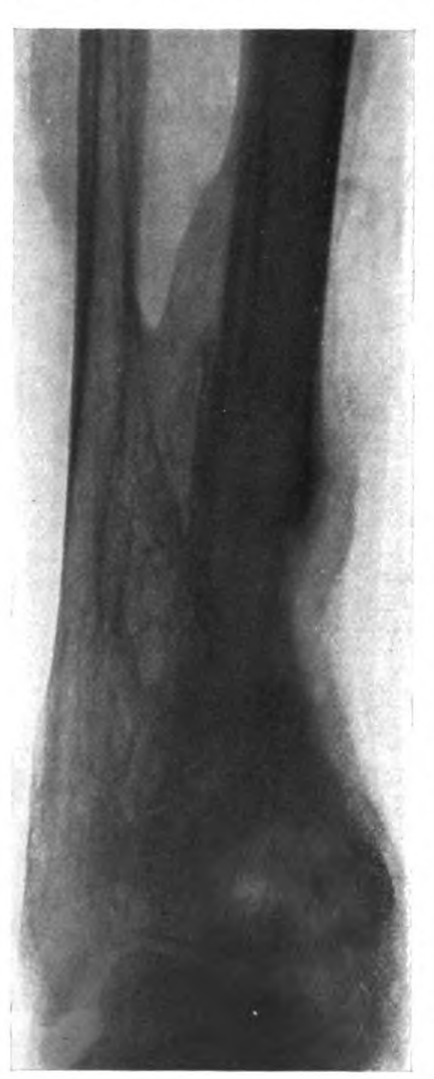


Abb. 13.

Ganz ähnliche unregelmäßige callöse Knochenwucherungen sieht man bei langwierigen Knocheneiterungen ohne Bruch. Es zeigt das, welch mächtigen formativen Reiz im krankhaften Sinne die Infektion mit ihren Folgen abgibt:

11. Beobachtung (K 298). Abb. 13 zeigt ein solches Beispiel. Der ziellose Callus entstand bei einem 49 jährigen Mann infolge eines alten chronischen Knochenabscesses am unteren Ende des Schienbeins. Das Bild bedarf keiner Beschreibung.

Hierher gehören auch die ziellosen Callusmassen, die wir so außerordentlich zahlreich bei Schußbrüchen in und nach dem letzten Kriege auftreten sahen. Man sollte sie nicht als Beispiele von Bruchheilungen anführen, denn es sind krankhafte Bildungen, die nicht unter dem Einflusse des Reizes der Verletzung, sondern unter dem der Reize der Infektion und des Fremdkörpers entstanden sind. Ich gehe deshalb nicht weiter darauf ein.

Kurz will ich der Beeinflussung des Nachbarknochens bei osteomyelitischer Erkrankung des einen an zweiknochigen Gliedern gedenken. Ich sah ungeheure periostale Wucherungen an dem nicht von der Osteomyelitis befallenen Wadenbein auftreten nach jahrelang dauernder osteomyelitischer Erkrankung des Schienbeines. Gelegentlich, aber selten, wird auch bei anderen Krankheiten, insbesondere auch bei Knochenbrüchen, der Nachbarknochen beeinflußt. Es handelt sich hier um eine Fernwirkung des formativen Reizes, der ohne Beeinflussung der zwischenliegenden Weichteile den fernen Knochen zur periostalen Neubildung erregt. Ich komme später darauf zurück, erwähne aber schon hier, daß es nicht regelmäßig ist. Es gibt uralte



Osteomyelitiden des Schienenbeins, die das Wadenbein gänzlich unbeeinflußt lassen.

Ganz ähnliche ziellose Callusmassen sieht man bei Knochenbrüchen der Tabiker.

12. Beobachtung (K 108). Eine 52jährige, an Tabes leidende Frau zog sich am 25. I. 1919 einen extrakapsulären Schenkelhalsbruch zu. Der Bruch war eingekeilt, der Trochanter major abgesprengt. Die Abb. 14 zeigt das Röntgenbild vom 9. V. 1919 (knapp 4 Monate nach dem Unfall). Der Bruch ist mit einer ungeheuren Callusmasse geheilt. Die Corticalis ist nicht aufgelöst oder aufgelockert, was bei der Jugend des Callus für metaplastische Knochenbildung spricht. Eine weitere Beschreibung des Bildes ist überflüssig.



Abb. 14.

Solche gewaltigen ziellosen Callusmassen sah ich bei Tabikern mehrmals unter Gips- und Streckverbänden auftreten; sie haben also mit der mechanischen Inanspruchnahme nichts zu tun, womit ich nicht bezweifeln will, daß eine solche zur Vermehrung und Verschlechterung des Callus beitragen kann. Dieser ziellose Callus findet sich nicht nur bei Tabikern, sondern auch bei anderen Nervenkranken, vor allem bei Leuten, die an Syringomyelie leiden. So entstanden ganz ähnliche Callusmassen wie die eben geschilderten bei einem solchen Kranken, bei dem ein Bruch beider Vorderarmknochen in wenigen Wochen mit noch ungeheurerem Callus heilte, als er in der Abb. 14 dargestellt ist, und zwar trotz Feststellung im Verbande. Bei Rückenmarkslähmungen bilden sich sogar ohne Verletzungen und bei ruhiger Bettlage ziellose Callusmassen an den Ansatzstellen der Muskeln und Bänder an den Knochen. Mein Assistent Dr. *Israel*[1]) hat darüber berichtet. Abb. 21 und 22, die der Arbeit *Israels* entnommen und auf S. 22 und 23 beschrieben sind, zeigen solche Bildungen bei einem in unserer Klinik beobachteten Falle.

Aus allen diesen Beobachtungen schließe ich, daß der hormonale Reiz, der den zielstrebigen Callus entstehen läßt, unter der Herrschaft

[1]) Über neuropathische Verknöcherungen in zentral gelähmten Gliedern. Dieses Archiv **118**. 1921.

des Nervensystems steht, und dieses insbesondere auch die Bildung überschüssiger und überflüssiger Callusmassen hemmt. Da man in der Biologie jetzt viel von der neurohumoralen Korrelation spricht, liegt dieser Schluß nahe[1]).

d) Der Brückencallus.

Der Brückencallus, der 2 parallele Knochen, besonders am Vorderarm, miteinander verschmelzen läßt, ist nicht selten; es ist bekannt, daß er nach Brüchen dieser Knochen vor-

Abb. 15. Abb. 16.

kommt. Ebenso können anstatt durch schräge Streben und pfannenförmige Konsolen seitlich stark verschobene Enden eines Knochens durch brückenförmigen Callus verwachsen, wie Abb. 15 am Wadenbein zeigt. Viel häufiger aber findet sich der Brückencallus nach meinen Beobachtungen bei Pseudarthrosen, und zwar in folgenden Formen:

1. Bei zweiknochigen Gliedern:

a) Es brechen beide Knochen und werden pseudarthrotisch. Oberhalb oder unterhalb des falschen Gelenkes oder gekreuzt verschmelzen die Knochen durch einen Callus. Abb. 52 der XII. Abhandlung zeigt

[1]) Vgl. II. Abhandlung.



einen solchen Fall von brückenförmigem Callus zwischen Schien- und Wadenbein unterhalb der Pseudarthrose des ersteren und oberhalb der Pseudarthrose des letzteren.

b) Es brechen beide Knochen; der eine heilt knöchern, der andere wird pseudarthrotisch. Abb. 16 zeigt einen solchen Fall. Beide Vorderarmknochen sind gebrochen; die Elle ist knöchern geheilt, die Speiche pseudarthrotisch. Oberhalb der Pseudarthrose sind beide Knochen durch einen breiten und dichten Brückencallus verschmolzen.

c) Es bricht nur der eine von beiden Knochen und wird pseudarthrotisch. Oberhalb oder unterhalb der Pseudarthrose bildet sich der Brückencallus. Daß die Knochen durch je einen Callus oberhalb und unterhalb der Pseudarthrose verschmolzen wären, habe ich nie beobachtet. Ebensowenig habe ich Brückencallus zwischen Fuß- und Mittelhandknochen gesehen.

2. Bei einknochigen Gliedern:

Die Pseudarthrose heilt nicht und bleibt jahrelang in ihrer alten Form bestehen, dann aber bildet sich eine Knochenbrücke vom einen Ende zum anderen, die die Pseudarthrose flieht, bogenförmig über sie hinwegzieht und beide Enden verbindet. Abb. 53 der XII. Abhandlung stellt einen solchen Fall dar.

Der Brückencallus, der beim Bruch beider Vorderarmknochen sehr unzweckmäßig ist, weil er die Drehung vernichtet, ist bei einzelnen Knochen immer und bei Pseudarthrosen meist zielstrebig. Die schlotterigen Pseudarthrosen, bei denen ich ihn auftreten sah, wurden dadurch erheblich gefestigt und die Glieder brauchbarer.

In einer Reihe von Fällen, die bei der Pseudarthrose näher beschrieben werden, konnten wir Schritt für Schritt in Röntgenbildern die Entwicklung des Brückencallus verfolgen. Er ging fast immer von beiden Knochen aus; die getrennten Callusmassen wachsen sich entgegen. Dabei entsteht für eine gewisse, oft auf lange Zeit ein Kampf zwischen Pseudarthrose und knöcherner Vereinigung. In dem einen Fall tritt die letztere ein, in dem anderen Fall bleibt die Pseudarthrose. Ich gebe schon hier ein Beispiel von diesem Kampf. (Weitere Fälle siehe bei Pseudarthrose.)

13. Beobachtung (K 108). Dem 18jährigen Kranken wurden durch einen Schuß am 3. VI. 1918 beide Unterschenkelknochen gebrochen. Das Schienbein wurde pseudarthrotisch, das Wadenbein heilte mit starker Verkürzung durch Brückencallus. Noch 1 Jahr nach der Verletzung war ein Spalt im Callus, der aus zwei von den Seitenteilen beider Knochenenden sich entgegenwachsenden Teilen entstand, zu sehen; im Lauf weniger Monate verschwand der Spalt. Eine leichte Andeutung davon sieht man noch in Abb. *15*, wo er bereits verknöchert ist.

Der Fall ist gleichzeitig ein Beispiel von Brückencallus zwischen den Seitenteilen stark seitlich verschobener Bruchenden.

Es wird behauptet, der Brückencallus zwischen 2 Parallelknochen bilde sich nur, wenn das Periost des nicht gebrochenen oder knöchern



verheilten zweiten Knochens auch verletzt sei. Diese Behauptung stimmt nicht. Ich sah den Brückencallus bei alten Pseudarthrosen noch nach Jahren und im feststellenden Verbande auftreten, wo eine inzwischen eingetretene Verletzung des Periostes ausgeschlossen war.

Ich habe nur eine sehr lückenhafte Beschreibung des Callus gegeben und bestimmte Formen desselben ausgewählt, die für die Entstehung der Pseudarthrose von Bedeutung sind. Wir werden dort alle die hier beschriebenen Callusformen wieder antreffen.

Der metaplastisch gebildete Knochen [1]).

Sehr häufig bilden sich metaplastisch Knochen aus einem beliebigen Bindegewebe, das durch Verletzungen, Eiterungen, Fremdkörper, Gifte, abgestorbene Gewebsteile usw. gereizt wird. Mit dieser Reizung ist stets eine lebhafte Entzündung verbunden. Ich sehe ab von der hierhergehörigen Metaplasie in Gefäßwandungen, Lymph- und Schilddrüsen usw., die geringe praktische Bedeutung haben. Wir Chirurgen finden metaplastisch gebildeten Knochen nach einmaliger heftiger Reizung hauptsächlich in der Muskulatur, die dem Ellenbogengelenk benachbart ist, nach Verletzungen dieser Gegend, besonders nach Verrenkungen des Ellenbogengelenkes, und im Musculus quadriceps, besonders nach Hufschlag. Durch oft wiederholte Reize entstehen in den Muskeln die bekannten Reit- und Exerzierknochen und die Knochenbildungen am Oberschenkel der Bierfahrer. Ich habe behauptet[2]), daß neben dem zerquetschten Muskelgewebe besonders der Bluterguß den Reiz für die Knochenbildung abgebe. Folgender merkwürdige Fall bestätigt diese Auffassung.

14. Beobachtung (K 144). Am 2. VI. 1919 wurde ein 54jähriger Mann, bewußtlos durch Leuchtgasvergiftung, im Krankenhause eingeliefert. Er wurde in der Ellenbeuge zur Ader gelassen, was ohne Schwierigkeit und ohne Nebenverletzungen

[1]) Die Frage, ob Knochen metaplastisch aus Bindegewebe entstehen, ist in letzter Zeit eingehend erörtert worden, meist mit Bezugnahme auf die Myositis ossificans. Die Literatur über diesen Gegenstand ist in einer Arbeit *Küttners*, „Die Myositis ossificans circumscripta“ in *Payr-Küttners* Ergebnissen der Chirurgie, 1. Band, bis zum Jahre 1910 zusammengestellt. Von später erschienenen Arbeiten erwähne ich: *Gruber*, Über Histologie und Pathogenese der circumscripten Muskelverknöcherung, Jena bei Fischer, 1913, und *Bruns*' Beiträge **106**. *Pochhammer*, Über die Entstehung periostaler Knochenbildungen usw., Arch. f. klin. Chirurg. **94**. 1911. — Es ist mir unverständlich, daß viele Chirurgen sich bis in die neueste Zeit gegen die Annahme metaplastischer Knochenneubildung lebhaft gewehrt haben, die doch eigentlich nicht zu verkennen ist. Freilich nimmt der Widerstand jetzt mehr und mehr ab. Denn der letzte Krieg hat uns naturgemäß eine Menge metaplastischer Knochenbildungen gebracht (Narbenknochen, Knochenbildungen um Fremdkörper, Nekrosen usw.), so daß die meisten Chirurgen mit großer Kriegserfahrung wohl solche gesehen haben.

[2]) Die Bedeutung des Blutergusses für die Heilung des Knochenbruches usw. Med. Klinik 1905, Nr. 1 u. 2.



gelang. Es entwickelte sich ein großer, subcutaner Bluterguß, der anfangs mit feuchten Verbänden, später mit Massage behandelt wurde. Ohne daß eine Infektion eintrat, bildete sich der Bluterguß bis auf eine ausgiebige harte Schwellung zurück. Am 19. I. 1920 stellte sich der Mann vor und gab an, diese Schwellung habe allmählich wieder zugenommen, die Bewegungen im Ellenbogengelenk mehr und mehr beschränkt und schließlich ganz verhindert. Das Gelenk war in einem Winkel von 105° vollkommen versteift. Auch die Drehung war aufgehoben. In der Ellenbeuge fühlte man eine gewaltige knochenharte Schwellung. Das in Abb. 17 wiedergegebene Röntgenbild zeigt ungeheure Calluswucherungen mit weitstreifenden Ausläufern nach oben. Die Wucherungen setzen sowohl am Oberarm- wie an den Unterarmknochen breit an. Auch an der Rückseite des Gelenkes finden sich Knochenwucherungen. Die Fascie ist offenbar ebenfalls verknöchert, denn man fühlt den Knochen unmittelbar unter der Haut.



Abb. 17.

Hier haben wir einen einwandfreien Fall vor uns, wo ohne Knochenverletzung, ohne Muskelquetschung und ohne Infektion, allein durch großen Bluterguß, der die Muskeln durchtränkte, eine ungeheure Verknöcherung der Muskeln, die bis auf die Knochen reichte und auch das Gelenk befiel, eintrat. Der Bluterguß fand hier einen geeigneten Boden vor, denn die Muskeln der Ellenbeuge neigen zur metaplastischen Verknöcherung. Allerdings spielt dabei vielleicht auch das Leuchtgas eine Rolle als Reiz für die Verknöcherung.

Nicht selten fand man in Muskelknochen, die sich an Blutergüsse anschlossen, Cysten, die schalig von Knochen umgeben wurden. Nun konnte ich in einem Falle (1. Beobachtung der IV. Abhandlung) nachweisen, daß, wie zu erwarten war, der metaplastische Knochen sich in dem den Bluterguß umhüllenden Bindegewebe bildet. So kann der Knochen große

Teile des Blutergusses abkapseln, ohne in ihn hineinzuwachsen, und dieser Rest des Blutergusses kann sich, wie wir aus anderen Beobachtungen wissen, in eine Cyste verwandeln. Ich verweise auf die Fortsetzung der oben angeführten Beobachtung (82. Beobachtung der XIII. Abhandlung). Es bildete sich in demselben Fall später aus einem Bluterguß eine schleimbeutelähnliche Cyste.

Ich werde später noch mitteilen, daß auch die größere Knochenlücken ausfüllenden metaplastischen Regenerate, die ich erzeugte, sich schalenförmig um Blut- und seröse Ergüsse anlegen.



Abb. 18.

In dem in der 14. Beobachtung beschriebenen Falle entstand der metaplastische Knochen in den Weichteilen und griff anscheinend später auf den Knochen über. Wie dieser Vorgang in Wirklichkeit abläuft, zeigen die beiden folgenden Fälle:

15. Beobachtung (K 112). Ein 22jähriger Soldat bekam am 12. IV. 1918 einen Steckschuß in der Beckengegend. Das matte Infanteriegeschoß blieb sitzen. Knochenverletzungen waren nicht nachzuweisen. Die Wunde eiterte 2 Jahre. Im Röntgenbilde vom 8. III. 1920, das Abb. 18 wiedergibt, sieht man in den Weichteilen das Geschoß und ein Knochenstück liegen. Gleichzeitig sitzt eine Calluswucherung am Trochanter major. Demnach sollte man meinen, es handle sich um ein durch das Geschoß abgesprengtes Knochenstück, das mit nach oben gerissen sei, oder, wie die Gegner der metaplastischen Knochenbildung so gern annehmen, um versprengtes Periost. Diese Annahme stimmt aber nicht mit dem Einschuß

überein, der oberhalb des Trochanters sitzt, und mit der Fistel, die von dort in der Richtung auf das Geschoß hinführte. Der Knochen wurde herausgeschnitten; er saß vollständig in den Weichteilen.

Die Sache ist also folgendermaßen zu erklären: Die zweijährige Eiterung und der Fremdkörper reizten die Weichteile zur metaplastischen Knochenbildung. Von dem neugebildeten Knochen ging wieder ein Reiz zur Callusbildung auf den naheliegenden Trochanter aus.

Das fehlende Zwischenglied zwischen der 14. und 15. liefert die

16. Beobachtung (K. 202). Eine 32jährige Frau bekam im Anschluß an Nagelfalzentzündung eine Entzündung und Vereiterung der Ellenbogenlymphdrüse. Nach viermonatigem Bestehen dieser Erkrankung wurde dort ein Absceß eröffnet. Der Eiter war steril. (Es handelte sich also hier um einen der seltenen heißen Abscesse, in denen die Bakterien absterben und der Inhalt steril wird.) In der Gegend der Drüse entwickelte sich ein verschieblicher harter Körper. Das in Abb. 19 dargestellte Röntgenbild zeigt einen sonderbaren Knochen, der aus 2 Teilen besteht: der eine geht von den Weichteilen, der andere vom Knochen aus. Beide Callusmassen sind sich entgegengewachsen. Sie haben sich, wie die leichte Verschieblichkeit des Weichteilknochens beweist, noch nicht vereinigt, sondern sind pseudarthrotisch verbunden. Der Spalt ist im Röntgenbilde nicht deutlich zu sehen, wohl aber sind beide Knochenteile an der verschiedenen Dichte des Schattens deutlich zu erkennen.



Abb. 19.

Wir haben hier also genau denselben Vorgang, den ich beim Brückencallus schilderte. Es entstehen 2 verschidene Herde der Knochenneubildung, erregt durch denselben Reiz. Die Neubildungen wachsen sich entgegen, treffen sich und vereinigen sich, je nachdem pseudarthrotisch oder knöchern. Bei langem Zuwarten wäre vielleicht das in der 15. Beobachtung beschriebene Knochenstück mit dem Trochanter verwachsen, und die pseudarthrotisch verbundenen, in Abb. 19 dargestellten Knochenteile sind vielleicht inzwischen schon knöchern verschmolzen oder verschmelzen noch; denn der Kampf zwischen Pseudarthrose und knöcherner Vereinigung dauert oft sehr lange. In wieder anderen Fällen verschwinden diese Knochen von selbst.

Diese Beobachtungen zeigen, daß die Forscher im Irrtum sind, die glauben, die Verschmelzung von Muskelknochen, besonders in der Ellenbeuge, mit dem benachbarten Skelettknochen sei ein Beweis für die Entstehung des ersteren vom Periost des letzteren.

Mehrfach sah ich die Verschmelzung von Unterarm- und Unterschenkelknochen bei Kriegsverletzten durch Verknöcherung der ligamenta interossea auftreten. Gewöhnlich ist dabei ein oder sind beide

Knochen gebrochen. Einen solchen Fall, wo kein Knochen gebrochen war, beschreibe ich in der

17. Beobachtung (K. 199). Ein 25jähriger Soldat wurde im Juli 1918 durch Granatsplitter am rechten Unterschenkel verletzt. Die Knochen waren nicht gebrochen. Dies wurde durch ein bald nach der Verletzung hergestelltes Röntgenbild festgestellt. Die Wunde infizierte sich schwer und eiterte lange. Abb. 20 zeigt das Röntgenbild vom 15. II. 1922. 4 Finger breit oberhalb des Fußgelenkes sind Schien- und Wadenbein in der Ausdehnung von 6 cm miteinander verschmolzen. Von der Wadenbeinseite her hat sich ein flacher Callusbuckel gebildet, der mit der Corticalis des Schienbeins unter teilweiser Auflösung derselben sich verbindet. 8 cm weiter oben sitzt eine zweite Verbindung zwischen den beiden Knochen. Hier buchtet sich das Schienbein buckelig vor. Sein Buckel reicht bis nahe an das Wadenbein, ohne mit demselben zu verschmelzen; er setzt sich scharf vom Wadenbein ab, ist also mit ihm pseudarthrotisch verbunden.



Abb. 20.

Also finden wir wieder das schon mehrfach beschriebene Bild: Von beiden Knochen gehen die Calluswucherungen aus, wachsen sich entgegen und verschmelzen knöchern oder pseudarthrotisch. In diesem Falle tun sie beides.

Diese sogenannten lateralen Synostosen zweiknochiger Glieder sind metaplastischer Natur; denn ich fand sie bei Operationen als rein bandartige Verknöcherungen der ligamenta interossea.

Über sonstige bekannte metaplastische Knochenbildungen, z. B. in Laparotomienarben, weiß ich nichts Neues zu sagen. Erwähnen aber will ich noch die metaplastischen Verknöcherungen, die nach Rückenmarksverletzungen besonders in den Muskelansätzen am Knochen und in den Gelenkkapseln vorkommen. Als Beispiel führe ich 2 Abbildungen aus einer Arbeit meines Assistenten *A. Israel* an: Abb. 21[1]) zeigt eine

[1]) 21 ist Abb. 1, 22 Abb. 6 der Arbeit von *A. Israel*, „Über neuropathische Verknöcherungen in zentralgelähmten Gliedern". Arch. f. Chirurg. **118.** **1921.**

vollkommene Verknöcherung der Gelenkkapsel, Bänder und Muskelansätze in der Gegend des Hüftgelenkes, die das Gelenk vollkommen ummauerte, Abb. 22 verknöcherte Muskelansätze und das verknöcherte Seitenband in der Nähe des Kniegelenkes.

Metaplastisch gebildeter Knochen kommt nicht etwa nur im Muskel, sondern in den allerverschiedensten Organen vor; der Muskelknochen

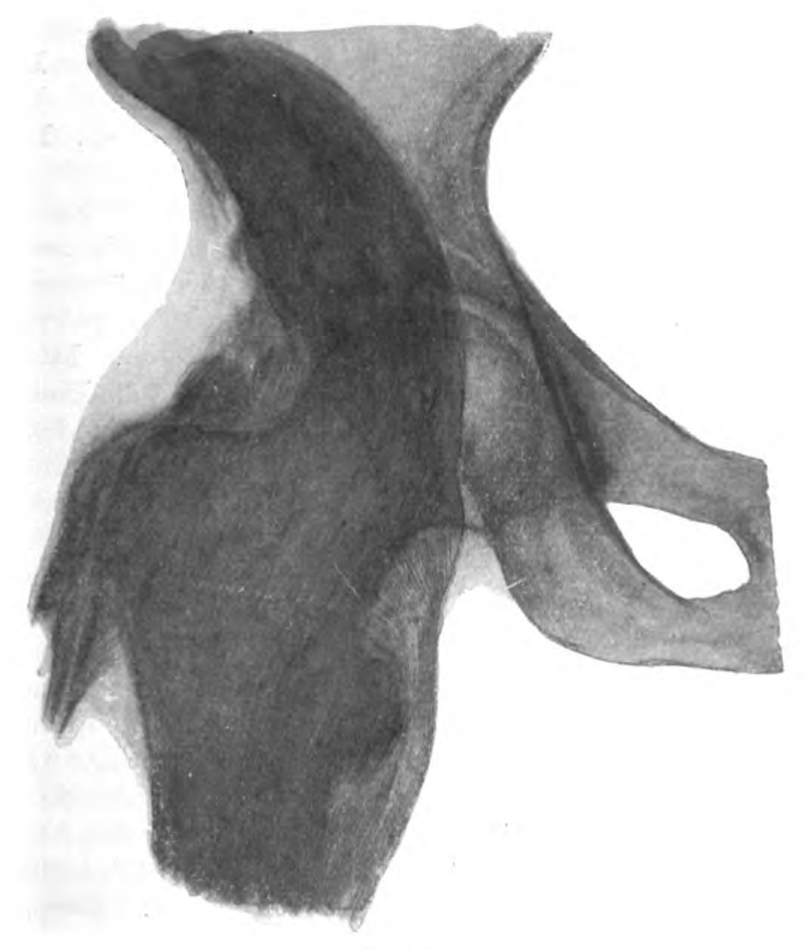


Abb. 21.

wird nur am häufigsten chirurgisch behandelt. Nächst ihm sind die praktisch wichtigsten Weichteilknochen die der Fascien und Sehnen.

Die metaplastisch entstandenen Knochen kehren nach dem Herausschneiden oft mit großer Hartnäckigkeit zurück. Das ist bekannt von denen der Ellenbeuge. In einem Fall wurde ein kleiner solcher Knochen entfernt; er kehrte schnell zurück und wurde größer als der ursprüngliche. Ich machte eine sehr eingreifende Operation, entfernte den Knochen mitsamt seiner Umgebung. Er kehrte sofort

in ungeheurer Ausdehnung wieder und ankylosierte das Ellenbogengelenk. Der Befund glich schließlich dem in der 14. Beobachtung beschriebenen.

Auch Massage und starke Bewegungsübungen wirken schädlich auf diese Knochen und reizen sie zum Wachstum. Dagegen bilden sie sich oft von selbst zurück, wenn man sie in Ruhe läßt und mit resorbierenden Mitteln, d. h. mit heißer Luft und Prießnitzschen Umschlägen, behandelt. Immerhin führt die Operation oft zum Ziele. Weit hartnäckiger aber sind die metaplastischen Verknöcherungen des Zwischenbandes der Vorderarmknochen. Das Leiden vernichtet die Drehung des Vorderarmes und stört deshalb auf das empfindlichste. Ich habe diese Knochen in mehreren Fällen durch sehr eingreifende Operationen vollständig mit ihrem Periost und mit den angrenzenden Muskeln, zum Teil mehrmals, entfernt, frei transplantierte Fascie, Fett und gestielte Muskellappen dazwischengesetzt und stets Rückfälle eintreten sehen. Ebenso hartnäckig war eine angeborene knöcherne Verwachsung der Vorderarmknochen. Am meisten scheint mir in dieser Beziehung die Gelatine zu leisten, von der ich in der XIII. Abhandlung berichtete, daß sie die Knochenneubildung hintanhält. So kehrte ein großer Knochen der Achillessehne, der sich nach einem Streifschuß des Fersenbeines entwickelt hatte, nicht wieder, als ich die große Lücke mit 20% *Merck*scher Gelatine füllte, obwohl sich der Knochen nicht vollständig entfernen ließ. Aber auch dieses Mittel ist keineswegs sicher.

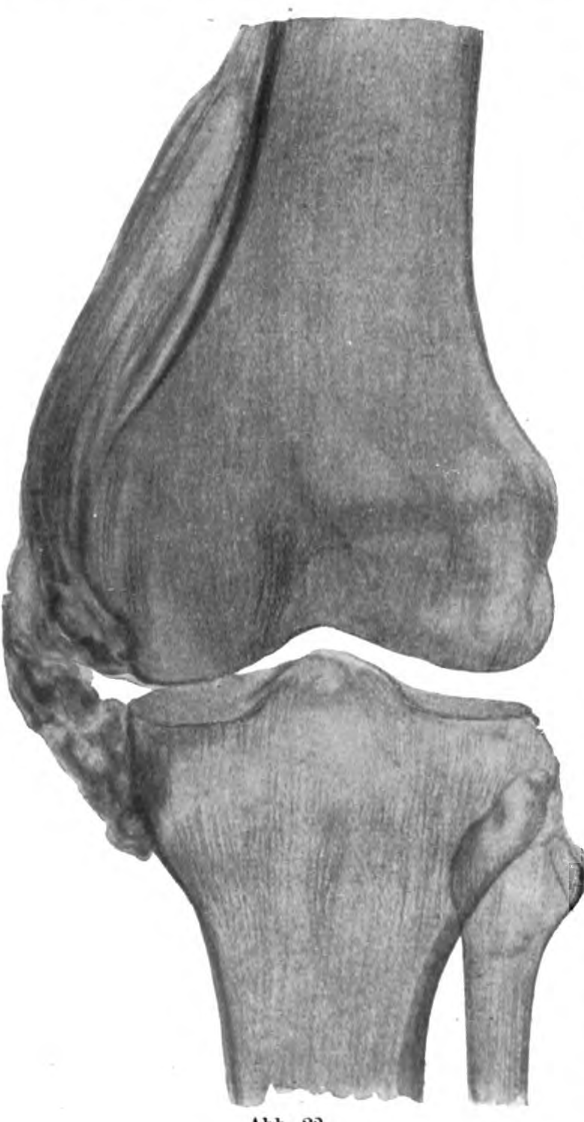


Abb. 22.

Man sagt, daß besonders die metaplastischen Knochen nach der Operation sich wiederbilden, die mit Skelettknochen in Verbindung stehen und abgemeißelt werden müssen. Das entspricht auch meiner Erfahrung. Der vom Knochen ausgehende Reiz scheint also eine Rolle bei den Rückfällen zu spielen. Indessen sah ich auch zweimal einen metaplastischen reinen Weichteilknochen rückfällig werden, einmal einen, der in einer alten Operationsnarbe, und einmal einen, der vor dem Ellenbogengelenk im Muskel saß.

Die metaplastische Knochenbildung ist für unsere Zwecke aus drei Gründen sehr wichtig:

1. Spielt die Metaplasie bei Regenerationen eine viel größere Rolle als man annimmt, und zwar nicht nur bei Knochen, sondern auch bei anderen Organen. Dies konnte ich auch bei Fascien und Sehnen zeigen[1]). Ich will deshalb bei der Knochenregeneration noch näher auf die Bedeutung der Metaplasie eingehen.

2. Aus den hartnäckigen Rückfällen der metaplastischen Knochen sehen wir: Ist einmal ein Gewebe durch einen krankhaften Reiz zur metaplastischen Bildung erregt, so haftet die Erregung an dieser Gegend. Sie bildet mit viel größerer Sicherheit wieder Knochen, als das die Knochenbildner vermögen, die man allgemein als normal ansieht, Periost und Endost. Denn schneidet man aus einem Röhrenknochen nur wenige Zentimeter heraus und hält die Lücke aufrecht, so bildet sich in ihr kein Knochen wieder. Dieser Eigentümlichkeit krankhafter Bildungen, hartnäckig wiederzukehren, werden wir bei der Pseudarthrose wieder begegnen, von der ich vorwegnehmend mitteile, daß sie eine metaplastische Gelenkbildung ist.

3. Die metaplastische Knochenbildung zeigt, daß beliebiges Bindegewebe durch die mannigfaltigsten Reize zur Knochenneubildung erregt werden kann. Da liegt es nahe, hier den Hebel anzusetzen, um wichtige Forschungen auf dem Gebiete der Organneubildung zu machen. Seitdem ich dem Reize die Hauptrolle für die Regeneration zuschreibe, d. h. seit dem Jahre 1903, habe ich natürlich zahlreiche Versuche angestellt, künstlich solche Reize für die Regeneration verschiedener Organe zu schaffen, und zwar sowohl fördernde als auch hemmende. Ich werde über einzelne solcher Versuche ausführlich berichten und hier nur eine allgemeine Übersicht geben.

Da ich bei der Regeneration an hormonale Reize denke, und Hormone wirken, auch wenn sie nicht arteigen sind, so habe ich auch tierische Stoffe verwandt, sowohl örtlich eingespritzt als innerlich gegeben. Insbesondere für die Knochenregeneration habe ich versucht: Tote Knochenschalen, menschliches und tierisches Knochenmark, Menschen- und

[1]) XVII. Abhandlung und *Bier*: Über Regeneration, insbesondere beim Menschen. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Leipzig 1922.



Tierblut, mit Rücksicht auf die 14. Beobachtung auch mit Leuchtgas gesättigtes Tierblut, ferner in der Knochenmühle zu Mehl gemahlene frische Menschen- und Tierknochen und allerlei Entzündung erregende Mittel.

Wahre Knochenregenerate.

1. Lücken, die nicht durch die ganze Dicke des Knochen gehen[1]).

Nimmt man die vordere Hälfte[2]) des in seiner Form so scharf ausgeprägten Scheinbeins einschließlich des Periostes, der halben Markhöhle und der den Knochen vorn deckenden Fascie fort, was wir ja zum Zwecke der Transplantatentnahme sehr häufig machen, so bildet sich unter Einhaltung gewisser Bedingungen, die ich schon oft beschrieben habe, ein sehr vollkommenes Regenerat. Fascie, Periost, Knochen und Markhöhle stellen sich in der vollkommensten Weise wieder her. Die vordere Kante des Schienbeins wird genau so scharf, wie sie war, und geht gleichmäßig in die unverletzte Nachbarschaft über. Die deckende Haut verwächst nicht mit dem Knochenregenerate. Wohl findet man bei genauerer Untersuchung hin und wieder kleine Fehler, z. B. leichte Einengung der Markhöhle auf Kosten einer etwas dickeren Corticalis, winzige, etwas außerhalb des Regenerates liegende Knochenwucherungen des Periostes von Linsen- bis Zeichenheftnagelgröße und leichte Verdickungen der Corticalis nach außen, andererseits aber auch die allervollkommensten Regenerate, an denen man auch bei genauester Untersuchung und bei Stellung der höchsten Ansprüche nicht den geringsten Fehler findet. Abb. 77 der 13. und Abb. 32 dieser Abhandlung zeigen solche gänzlich fehlerfreien, die Abb. 20 und 21 der 7. Abhandlung mit ganz kleinen Fehlern behaftete Regenerate. Je mehr Fälle dieser Art ich untersuche, um so häufiger finde ich die vollkommensten Regenerate. Ja die Übereinstimmung mit dem nicht operierten Knochen des anderen Gliedes kann so weit gehen, daß kleine Fehler des letzteren sich auch im Regenerate wiederfinden, wie folgender Fall zeigt:

18. Beobachtung (K 219). Einem 29 Jahre alten Mann entnahm ich ein solches Transplantat von 6,2 cm Länge aus dem linken Schienbein. Als ich 2 Jahre und 8 Monate später untersuchte, tastete ich an dem Regenerate leichte Höcker, die sich ganz genau so auch am rechten Schienbein fanden. Das Röntgenbild zeigte ein sehr vollkommenes Regenerat, an dem die Höcker nicht wahrzunehmen waren.

Dreimal konnte ich später solche vollkommene Regenerate bei Entnahme eines zweiten Transplantates nachweisen. Einen Fall, der auch

[1]) Vgl. VII. und XIII. Abhandlung.

[2]) Ich habe über solche wahren Regenerate deshalb eine große und alte Erfahrung, weil ich schon seit mehr als 26 Jahren Wert darauf lege, sehr dicke Transplantate aus dem Schienbein zu entnehmen, die die ganze oder annähernd die ganze vordere Hälfte des Knochens betreffen. Bei dieser ausgiebigen Entnahme erhält man die besten Regenerate.



mikroskopisch allen Anforderungen genügte, habe ich in der 12. Beobachtung der VII. Abhandlung beschrieben. Die beiden anderen Fälle sind folgende:

19. Beobachtung (K 94). Bei einem 2jährigen Knaben entnahm ich am 2. XII. 1918 ein 6 cm langes, etwa die vordere Hälfte des Schienbeins enthaltendes Transplantat. Am 20. V. 1919 benutzte ich das Regenerat als zweites Transplantat. Man glaubte, ein normales, vorher nie operiertes Schienbein vor sich zu haben, so vollkommen war die Wiederherstellung; vielleicht war das Periost etwas verdickt.

20. Beobachtung (K 233). Dasselbe fand ich bei einem 29jährigen Manne, als ich das Regenerat nach $1^1/_2$ Jahren als Transplantat entnahm.

Diese beiden Regenerate wurden nicht mikroskopisch untersucht.

Besonders überzeugend ist die Wiederherstellung, wenn man vor der Transplantatentnahme das Schienbein im Röntgenbilde festhält, nach erfolgter Regeneration wieder ein Bild anfertigt und beide vergleicht. Ebenso, wenn man bei Entnahme je eines Transplantates aus beiden Schienbeinen an dem einen das Periost mit wegnimmt, am anderen subperiostal vorgeht und im ersteren Fall das vollkommene, im letzteren das schlechte Regenerat erhält.

Die Wiederherstellung erfolgt sehr vollkommen auch im Tierversuche. Mein Schüler *B. Martin* legte ein in dieser Weise operiertes und regeneriertes Schienbein eines Hundes zusammen mit dem nicht operierten Knochen der anderen Seite einem Anatomen vor. Dieser konnte den operierten Knochen nicht herausfinden. Das will bei der so außerordentlich gekennzeichneten Gestalt des Schienbeins des Hundes, die noch ausgeprägter ist als beim Menschen, immerhin etwas heißen.

Entnimmt man dasselbe Transplantat dem Schienbein subperiostal und näht das Periost über der mit Blut gefüllten Lücke dachfömig zusammen, so wird die Form des Schienbeins äußerlich sofort vollkommen hergestellt, es bildet sich aber kein formgleiches Regenerat.

21. Beobachtung (K 223). Abb. 23 zeigt das Schienbein eines Mannes, dem im Alter von 26 Jahren ein solches Transplantat von 4,9 cm Länge entnommen war, 2 Jahre und 10 Monate später mit starker periostaler Auftreibung und fast völliger Verödung der Markhöhle.

Ähnliche Veränderungen findet man, wenn man das Periost nach subperiostaler Entnahme des Transplantates nicht näht.

Ich konnte 6 solche Fälle 8 Monate bis 3 Jahre nach der Operation nachuntersuchen. Kein einziger von ihnen hatte ein formgleiches Regenerat. Bei allen war der Knochen aufgetrieben, bei den meisten die Markhöhle erheblich eingeengt oder fast verödet. Sehr merkwürdig war auch, daß die meisten neben seitlichen und hinteren periostalen Auflagerungen vorn an Stelle der Transplantatentnahme noch nach langer Zeit eingedellt waren. Die Lücke hatte sich nicht durch ein Regenerat gefüllt, während der Knochen in der Umgebung stark aufgetrieben war.



Entnimmt man dem Schienbein ein oberflächliches, nur aus Periost und Knochenrinde bestehendes, also nicht in die Markhöhle reichendes Transplantat, so bildet sich ebenfalls kein wahres Regenerat. Solche Transplantate gebrauchen wir sehr häufig, um nach *J. Israels* Vorgange

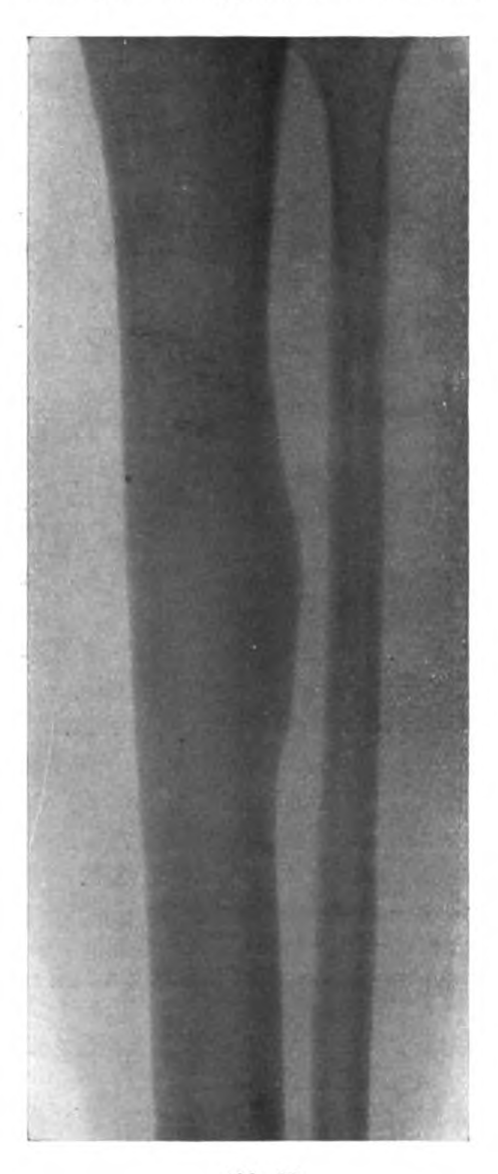
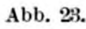
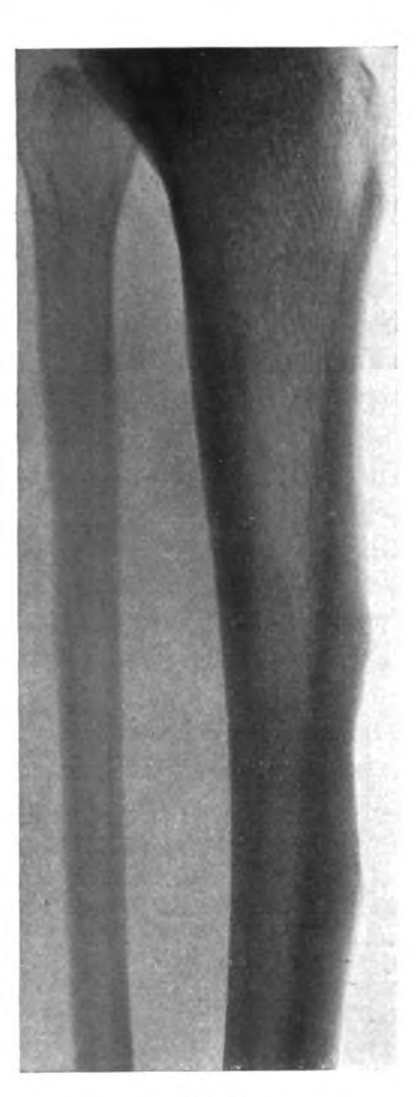




Abb. 23. Abb. 24.

Sattelnasen zu beseitigen oder um Lücken im Schädel oder (bei Spina bifida) in der Wirbelsäule zu decken.

22. Beobachtung (K 56). Diesem Manne wurde am 19. X. 1917 ein solches Transplantat entnommen. Das in Abb. 24 dargestellte Röntgenbild stammt vom 17. VIII. 1922. Neben erheblicher Hypertrophie der Corticalis und Einengung der Markhöhle sieht man noch deutlich die Delle an Stelle der flachen Transplantatentnahme. Das Regenerat ist sehr mangelhaft.



Im folgenden Falle wurde das Präparat bei der Sektion gewonnen[1]):

23. Beobachtung (K 237). Einem 20jährigen Manne wurde am 5. VIII. 1920 ein flaches, aus Periost und Knochenrinde bestehendes Transplantat aus dem Schienbein entnommen, um eine Schädellücke zu beseitigen. Das Transplantat deckte die Lücke nur unvollkommen, blieb beweglich und schmerzte. Deshalb entfernte ich das flache und dünne Knochenstück am 24. XI. 1920 und deckte die Lücke durch ein frei transplantiertes Stück der äußeren Tafel des Schädels. Der Kranke starb im Mai 1923 an Lungenschwindsucht. Das Röntgenbild des herauspräparierten operierten Schienbeins zeigt von der Seite Unebenheiten der Vorderkante, Unregelmäßigkeiten und Einengung der Markhöhle, von vorn das letztere und seitliche Auftreibungen (Abb. 25 und 26).



Abb. 25. Abb. 26.

Man beachte, daß man diese Fehler noch nach $2^1/_2$ Jahren an einem Knochen erkennt, dem nur ein ganz oberflächliches Stück mit seinem Periost entnommen war.

Ich konnte von den zahlreichen Fällen, bei denen solche Transplantate aus dem Schienbein entnommen waren, bei den heutigen schlechten Reiseverhältnissen und bei dem Krankenmaterial unserer Klinik, das „aus aller Herren Ländern" stammt, nur 8 (7 Monate bis 6 Jahre nach der Operation) zur Nachuntersuchung bekommen. Bei keinem fand ich ein formgleiches Regenerat. Alle hatten Auftreibungen, Dellen, Einengungen der Markhöhle oder 2 oder 3 dieser Eigenschaften. Ich habe aber noch eine Reihe solcher Fälle mit den gleichen Fehlern früher beobachtet, von denen ich keine Aufzeichnungen habe.

Vergleichen wir noch den Aufbau des Regenerates nach Wegnahme etwa des halben Schienbeins einerseits mit Periost und andererseits subperiostal, wie er im Röntgenbild erscheint: Im ersteren Falle schließt

[1]) Ich verdanke das Präparat der Güte des pathologischen Anatomen *Max Koch*.

sich zuerst schnell die Markhöhle geradlinig gleich mit kompaktem Knochen ab. Dann bildet sich von dieser Leiste, aus dem Boden der Lücke herauswachsend, das Regenerat unter langsamer Abrundung der Ecken. Der ganze Knochen, besonders aber seine Corticalis, lockert sich in der Nachbarschaft der Lücke auf.

Bei 2 Jugendlichen fanden sich, getrennt von dem beschriebenen Regenerate, leichte Kalkschatten in dem die Lücke füllenden Bluterguß.

Ob sich auch die Weichteile der Umgebung der Lücke metaplastisch am Aufbau des Regenerates beteiligen, ist ungewiß. Die Röntgenbilder sprechen nicht dafür, wohl aber der in der 12. Beobachtung der VII. Abhandlung mitgeteilte Fall, wo entartete Muskelfasern im neugebildeten Periost gefunden wurden.

Die wahren Regenerate brauchen bis zur Fertigstellung verschieden lange Zeit, und zwar mindestens Monate; nur einmal beobachtete ich ein die ganze Lücke mit strukturlosem Knochen ausfüllendes Regenerat nach 31 Tagen bei einem 13jährigen Knaben[1]) (Abb. 15 der VII. Abhandlung.) Da die übrigen wesentlich längere Zeit beanspruchten, so stiegen mir Zweifel auf. Ich sah deshalb das Röntgenbild nochmals nach und muß zugeben, daß ich mich geirrt haben kann. Vielleicht ist das Glied bei der Aufnahme so gedreht gewesen, daß die vollkommen geradlinige Ausfüllung der Lücke vorgetäuscht wurde. Nichtsdestoweniger bedeutet es schon viel, daß hier in der kurzen Zeit von 31 Tagen dem Gefühle nach die leicht durchzutastende vordere Kante des Schienbeins wiederhergestellt erschien.

Leider kann ich von keinem einzigen Regenerat genau angeben, in welcher Zeit es vollendet war. Dazu fehlt mir die lückenlose Reihe von Röntgenbildern. Durch den Augenschein konnte ich mich, wie schon erwähnt, dreimal bei einer zweiten Operation von dem ausgezeichneten Regenerat überzeugen, einmal nach 1 Jahr und 4 Tagen bei einem 26jährigen Mann, einmal nach 6 Monaten und 18 Tagen bei einem zweijährigen Knaben und einmal nach $1^1/_2$ Jahren bei einem 29jährigen Mann. Ein beinahe fertiges Regenerat, das ich schon 8 Wochen nach der Transplantatentnahme fand, ist in der 13. Beobachtung der VII. Abhandlung beschrieben.

Unfertige Regenerate fand ich in folgenden beiden Fällen bei einer zweiten Operation:

24. Beobachtung (K 87). Bei einem 45jährigen Manne entnahm ich am 6. XII. 1918 ein 4 cm langes Transplantat aus dem Schienbein. Am 7. V. 1919 legte ich die Entnahmestelle wieder frei, um das Regenerat als Transplantat zu benutzen. Der Knochen war noch deutlich eingedellt. Die Muskulatur war in die Delle gezogen.

[1]) Ausführlich beschrieben in: *Bier*, Beobachtungen über Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chirurg. **100**. 1912.



25. Beobachtung (K 97). Einem 26jährigen Manne entnahm ich am 7. IV. 1919 ein 7 cm langes Transplantat aus dem Schienbein und legte die Operationsstelle am 7. VIII. 1919 wieder frei. Die Form des Schienbeins war wiederhergestellt, aber im Knochen noch eine Delle. Diese war durch eine 0,4 cm dicke, periostähnliche Haut, die die Form des Knochens nachahmte, ausgefüllt. Nach der mikroskopischen Untersuchung bestand diese Haut aus gefäßreichem, ungeordnetem Bindegewebe von mittlerem Zellgehalt. Sie war also kein Periost.

Im Röntgenbilde sah ich die ersten fertigen Regenerate bei einer 40jährigen Frau (K 101) nach $6^1/_2$, bei einem 20jährigen Mann (K 13) nach 7 Monaten, das unvollkommenste in folgendem Falle:

26. Beobachtung (K 107). Bei einem 38jährigen Manne war nach 11 Monaten und 4 Tagen die Lücke noch nicht ganz ausgefüllt; doch glich das Regenerat insofern dem vollkommenen, als periostale Wucherungen völlig fehlten und die Markhöhle nicht eingeengt war, sondern ununterbrochen durch den Knochen verlief. Ich konnte den Mann später nicht wieder untersuchen und weiß deshalb nicht, ob sich später die Lücke in Form eines wahren Regenerates ausgefüllt hat.

Wesentlich anders ist das Regenerat bei subperiostaler Entnahme eines sonst gleichartigen, bis in die Markhöhle des Schienbeins reichenden Knochenstückes. Hier schließt sich die Markhöhle nicht schnell durch eine corticale geradlinige, unmittelbar in die stehengebliebene Corticalis der Nachbarschaft übergehende Leiste ab; der Abschluß erfolgt langsamer und besteht zuerst aus spongiösem Knochen. Erst allmählich, nach etwa 4—5 Monaten, entsteht daraus ein schmaler, kalkreicher Saum, der teilweise unterbrochen, unregelmäßig, besonders nach der Markhöhle hin begrenzt und lückig ist. Zu dieser Zeit ist die Lücke unter Abrundung der Ecken größtenteils ausgefüllt. Nach etwa 8 Monaten wird die Lücke gedeckt mit einer deutlichen, aber schmalen Corticalis, die uneben ist und nicht regelrecht in die erhaltene Corticalis der Umgebung übergeht. Daß die Markhöhle stark bis fast zur völligen Verödung eingeengt wird, daß das Periost fast stets ausgedehnte Knochenwucherung seitlich und nach hinten von der Lücke bildet, an der Entnahmestelle aber noch nach 3 Jahren meist eine Delle bestehen bleibt, beschrieb ich schon. In keinem Falle dieser subperiostalen Transplantatentnahmen wurde ein von dem die Lücke deckenden Periost ausgehendes Knochenregenerat beobachtet, insonderheit fehlte jede periostale Knochenleiste, die die Oberfläche des Knochens wiederhergestellt hätte, was man doch nach den landläufigen Anschauungen über die Rolle des Periostes bei der Knochenneubildung hätte erwarten sollen.

Daraus folgt: Die Erhaltung des Periostes hindert die Entstehung des wahren formgleichen Regenerates und bewirkt ein durchaus narbenähnliches Gebilde (vgl. IX. und XI. Abhandlung).

Bei Entnahme eines Periost-Knochenstückes, das nicht in die Markhöhle geht, mag es nun ganz oberflächlich und flach sein oder bis in die unmittelbare Nähe der Markhöhle gehen, sehen wir ganz ähnliche Verhältnisse und noch bis 6 Jahre nach der Operation zurückbleibende

Dellen. Ältere Fälle konnte ich leider nicht zur Nachuntersuchung bekommen.

Daraus folgt: Das wahre Regenerat setzt die Eröffnung der Markhöhle voraus, sonst entsteht eine ebensolche narbenähnliche Neubildung wie bei subperiostaler Entnahme.

Ich vermute sogar, daß zur schnellen und vollständigen Bildung des wahren Regenerates die Markhöhle breit eröffnet werden muß. Denn gerade bei tiefem Eingehen in die Markhöhle sah ich schnell entstehende und vollkommene Regenerate.

Die narbenähnlichen Regenerate, die auf die beiden geschilderten Arten entstehen, haben auch die Beschwerden der Narbe zur Folge. Eine Anzahl der Operierten klagte noch nach Jahren über Schmerzen an der Entnahmestelle, über leichte Ermüdbarkeit und Anschwellungen an den betreffenden Unterschenkeln, während diese Beschwerden am wahren Regenerate nicht auftraten.

Das völlig formgleiche Regenerat bleibt aus, wenn man das Mark in der Ausdehnung der Lücke und etwas darüber hinaus ausschabt. Sogar die Entnahme von Mark aus einer kleinen Öffnung des Knochens hinterläßt für lange ihre Spuren. Beispiel:

27. *Beobachtung* (K 80). Einem 22jährigen Manne wurde auf diese Weise aus dem Schienbein am 4. VI. 1918 reichlich Mark zu Transplantationszwecken entnommen. Bei der Nachuntersuchung am 16. VIII. 1922 war die Corticalis an der Entnahmestelle stark hypertrophisch und die Oberfläche des Knochens leicht eingesunken.

Daraus folgt: Das wahre Regenerat setzt die Erhaltung eines Teiles des Markes voraus.

Ein sehr mäßiges Regenerat erzielte ich, als ich nach der erstbeschriebenen Transplantatentnahme, nach der man ein wahres Regenerat hätte erwarten sollen, die Höhle mit sterilisierter Gelatine statt mit Blut füllte. Die Abb. 81 der XIII. Abhandlung zeigt das Ergebnis dieses Falles. Das Bild war nach einem Jahr noch unverändert. Daraus (und aus anderen Beobachtungen) scheint mir hervorzugehen, daß Gelatine die Knochenregenerationen hindert oder verzögert.

Klappt man den vorderen Teil des Schienbeins, den man in Verbindung mit den Weichteilen der Außenseite läßt, wie einen Deckel von innen her auf und setzt ihn genau wieder an seine Stelle, so treten ungeheure Calluswucherungen auf:

28. *Beobachtung* (K 73). Einem 20jährigen Manne wurde am 12. IV. 1918 das Schienbein zur Markentnahme in dieser Weise aufgeklappt. Abb. 27 zeigt das Röntgenbild vom 31. VIII. 1922, also mehr als 4 Jahre später. Man erkennt die callöse Auftreibung des Knochens, die Verödung der Markhöhle und sehr dichte Compacta.

Die Entnahme eines größeren Periostückes aus dem Schienbein, also eine anscheinend sehr geringfügige Verletzung, kann zu den tief-



greifendsten Veränderungen des Knochens führen, wie Abb. 28 zeigt. Sie stammt von folgendem Falle:

29. Beobachtung (K 11). Einem 25jährigen Manne wurde am 15. VI. 1917 ein großes, die ganze Innenfläche des Schienbeins einnehmendes und etwa 10 cm

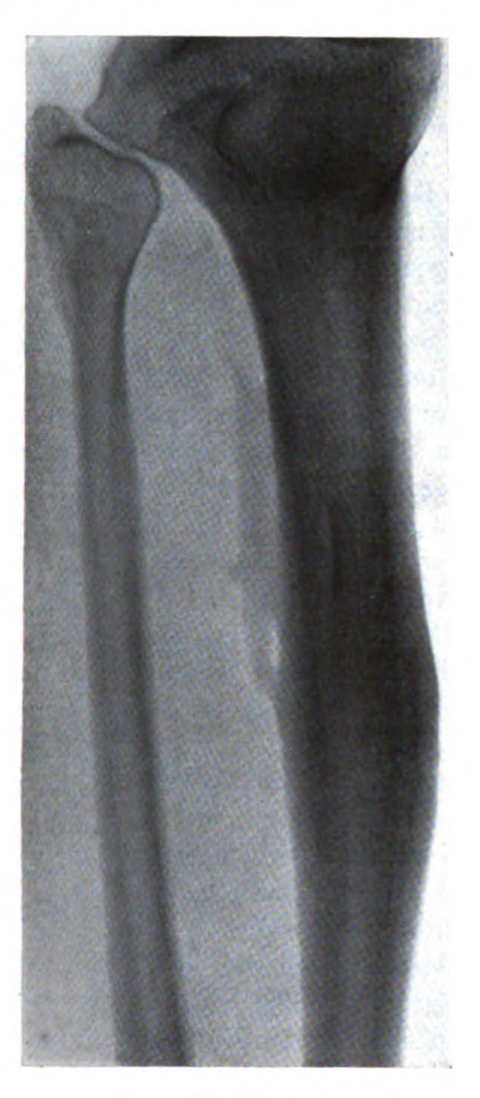


Abb. 27.

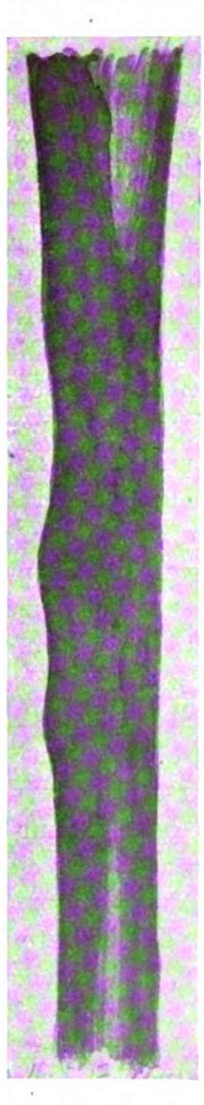


Abb. 28.



langes Perioststück entnommen. Das nach 4 Monaten und 5 Tagen aufgenommene Röntgenbild (Abb. 28) zeigt, daß die Oberfläche des Knochens weithin höckrig und die Markhöhle in gleicher Ausdehnung fast völlig verödet ist. (Ich brauche wohl kaum zu bemerken, daß die Wunde nach der Operation ganz glatt per primam intentionem heilte. Überhaupt sind nur solche Fälle zur Beurteilung der Regenerate zu gebrauchen.)

In einem anderen, gleichliegenden Falle lockerte sich in beträchtlicher Ausdehnung die Rinde des Knochens. Ob solche Veränderungen regel-

mäßig nach weitreichender Periostentnahme auftreten, weiß ich nicht, da ich keine weiteren Fälle als diese beiden genau beobachtet habe. In wieder einem anderen Falle von Periostentnahme, wo ich später den Knochen nochmals freilegte, war, ganz abweichend von den beschriebenen wahren Regeneraten, die Haut mit der Entnahmestelle am Knochen verwachsen.

Mein Schüler *B. Martin* zeigte, daß sich ein nicht formgleiches Regenerat mit spaltförmiger Pseudarthrose entwickelt, wenn man beim Versuchstiere Periost und Corticalis wegnimmt, den Markzylinder aber stehen läßt. Hierauf und auf die Beeinflussung des Nachbarknochens komme ich bei der Pseudarthrose zurück.

Das durchaus formgleiche Regenerat des Schienbeins nach Fortnahme seines vorderen Teiles ensteht also nur unter folgenden Voraussetzungen: Die Markhöhle muß weit eröffnet und das Periost muß mitentfernt werden. Formgleiche oder, wie es in der Literatur heißt, „wohlgeformte" periostale Regenerate gibt es nicht. Auch die berühmten periostalen Knochenregenerate *Heines*, die gewöhnlich als vollkommene Wiederherstellungen bezeichnet werden, verdienen diesen Namen nicht[1]). Sie sind, wie die im Anatomischen Institut in Würzburg aufbewahrten Präparate zeigen, plump, lückig, unregelmäßig und ohne weiteres vom normalen Knochen zu unterscheiden.

Als Vorbedingung für die schnelle und vollständige Wiederherstellung ist die Aufrechterhaltung der Lücke durch einen Bluterguß zu nennen, dem ich früher als „Nährboden" neben dem gleich zu erörternden Reize eine große Bedeutung zuwies.

Nur so sind wirklich formvollendete Regenerate zu erzielen, die in nichts oder in nur unbedeutenden Kleinigkeiten, die man erst lange suchen muß, sich vom normalen Knochen unterscheiden. Zwar wurden mir mehrfach von anderen Ärzten „wohlgeformte", auf andere Weise erzielte Regenerate gezeigt, ich konnte aber sofort, teils durch die Betastung, teils durch das Röntgenbild nachweisen, daß sie den Ansprüchen, die man an ein wirklich wahres Regenerat stellen muß, nicht genügten.

Auch scheint mir, daß man die Füllung der Lücke mit Blut nicht unterschätzen soll. Zwar war ich Zeuge, als ein Fachgenosse bei einem Lichtbildvortrag „ein vollkommenes Regenerat des Schienbeins", das ohne Aufrechterhaltung der Lücke entstanden war, vorzeigte, aber auch dieses entsprach keineswegs den Ansprüchen, die ich an ein wahres Regenerat stelle.

Meiner Ansicht nach entwickelt sich das wahre Regenerat durch die Wirkung eines örtlich entstehenden Reizes. Dieser Reiz muß von der

[1]) Das schmälert nicht das Verdienst dieses ausgezeichneten Forschers, der vor *Ollier* arbeitete, und dessen Verdienste auch in Deutschland dem Franzosen gegenüber viel zu wenig gewürdigt werden. (Vgl. die XIV. Abhandlung.)



eröffneten Markhöhle ausgehen. Einerseits erregt er die knochenbildenden Teile der Lücke und vielleicht auch ihrer Umgebung zur Bildung eines Ersatzstückes, das weder über das normale Maß im geringsten hinausgeht noch hinter ihm zurückbleibt, wirkt also fördernd. Andererseits aber hemmt er das sonst überall und zu jeder Zeit zur Knochenneubildung bereite verletzte Periost in dieser Tätigkeit, so daß



Abb. 29. Abb. 30.

keine periostalen Wucherungen entstehen. Sind wir doch sonst gewohnt, es als selbstverständlich anzusehen, daß verletztes Periost und verletzte Knochen auf den Reiz der Verwundung mit Callusbildung antworten, zumal wenn die Verletzung so grob ausfällt wie bei der Transplantat-

entnahme. Erhält man das Periost über der Lücke, so wirkt auch auf diesen Teil der hemmende Reiz, denn es beteiligt sich nicht an der Ausfüllung der Lücke mit Knochen. In die weitere Umgebung aber wirkt dieser hemmende Reiz nicht, denn dort entstehen callusartige Auftreibungen.

Auch bei Einhaltung der sonst notwendigen Bedingungen wirkt der hemmende Reiz auf das Periost nur im Bereiche der Lücke und ihrer Umgebung, wie folgende Fälle zeigen:

30. Beobachtung (K 87). Einem 45jährigen Manne entnahm ich am 7. V. 1919 ein Transplantat in der erstbeschriebenen Form aus dem Schienbein. Am 31. V. 1919 rutschte der Mann aus und bekam sofort die Erscheinungen eines Bruches an der Stelle der Transplantatentnahme. Es hatte sich eine quere Fissur gebildet, die nach hinten bis fast unter das Periost reichte. Die Abb. 29 gibt das Röntgenbild wieder. Sie zeigt, daß auf der Hinterseite an Stelle der Fissur sich Callus gebildet hat.

Dasselbe geschieht, wenn etwas entfernt von der Entnahmestelle des Transplantates der Knochen bei der Ausmeißelung ausgedehnt splittert:

31. Beobachtung (K 106). Einem 4jährigen Knaben entnahm ich am 21. III. 1919 ein 7 cm langes, in der Abb. 30 gekennzeichnetes Transplantat aus dem Schienbein in der erstbeschriebenen Weise. Der zurückbleibende Knochen splitterte dabei in großer Ausdehnung. Abb. 31, die am 11. IV. 1919 aufgenommen wurde, zeigt die Längsfissur, die auf einem Bilde vom 28. III. noch viel deutlicher ist, und die ausgiebige Calluswucherung an der Hinterseite. Das Bild von vorn zeigt ebensolche Wucherung auch seitlich. (Außerdem sieht man, daß die Lücke sich von ihrem Boden aus mit strukturlosem Knochen ausfüllt; darüber kleine rundliche, ziemlich helle Kalkschatten.)

Das Bild vom 15. V. 1923 (Abb. 32) zeigt ein außerordentlich formgleiches Regenerat.

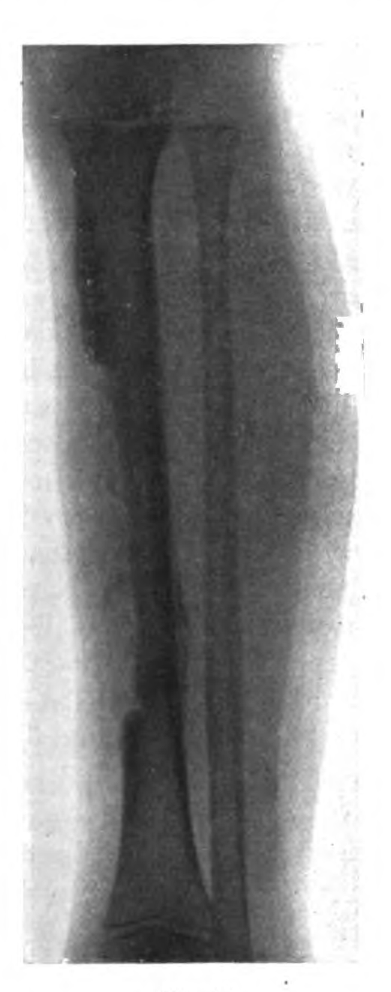
Unbedeutende, aber deutliche seitliche Calluswucherungen sah ich auch, als ich dem Schienbein ein kleines, bis in die Markhöhle gehendes Transplantat entnahm, an dem sich ein großer Periostlappen befand, der das Transplantat rundherum umwickeln sollte.

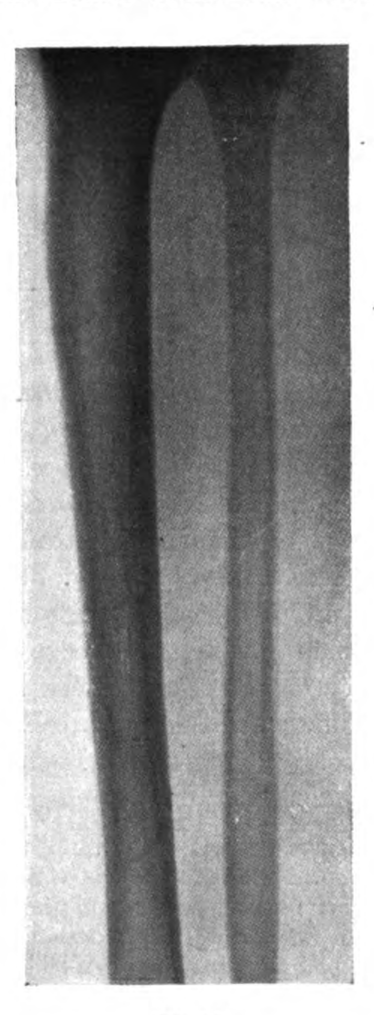
Daraus folgt: Der knochenhemmende Reiz auf das Periost wirkt nur in der nächsten Umgebung der Lücke. Entsteht in einiger Entfernung von dieser eine Fissur, so bildet diese nicht nur Callus, sondern sogar außerordentlich reichlichen Callus, der bei kleinen Splitterungen in der unmittelbaren Nähe der Lücke, die sehr häufig vorkommen, ausbleibt. Aber, während bei der subperiostalen Entnahme des Transplantates die Calluswucherungen bleiben, so verschwinden sie hier vollständig wieder, wie das vortreffliche, durchaus formgleiche Regenerat in Abb. 32 zeigt.

(Die Splitterungen kommen vor, wenn das Transplantat mit dem Meißel entnommen wird. Die von vornherein formvollendeten Regenerate erhält man, wenn man das Knochenstück sauber mit der Kreissäge herausschneidet.)



Ob die geschilderten fehlerhaften Regenerate nach langer Zeit sich erheblich bessern und ihre Formfehler verlieren, kann ich nicht beurteilen, da der älteste Fall, den ich nachuntersuchte, erst 6 Jahre alt war. Daß diese Regenerate sich noch sehr vervollkommnen, ist möglich und sogar wahrscheinlich; ganz dürften sie ihre Fehler wohl kaum verlieren


Abb. 31.


Abb. 32.

und ebenso wie andere Narben bei genauer Untersuchung wohl für immer als solche zu erkennen sein. So sind ja auch bis auf geringe Ausnahmen, die so selten sind, daß sie von vielen Chirurgen geleugnet werden, die bestgeheilten Knochenbrüche für das ganze Leben gekennzeichnet (vgl. VIII. Abhandlung).

Zur genauen Beurteilung der Regenerate gehört eine sehr sorgfältige Untersuchung durch Betastung und besonders durch das Röntgenbild. Trotz der oberflächlichen Lage des Schienbeins ist das Röntgenbild das weitaus zuverlässigste Mittel. Wie oft glaubte ich bei der Betastung

ein sehr vollkommenes Regenerat zu erkennen, wo dann das Röntgenbild sehr erhebliche Fehler nachwies. Kaum 1 mm dicke Auflagerungen des Knochens zeigt es mit großer Sicherheit. Mehrmals fühlte ich ganz genau die vordere scharfe Kante des Schienbeins, während man im Röntgenbilde noch die tiefe Delle sah. Ich vermutete, daß der Callus hier, ähnlich wie bei dem jungen Knochen das Regenerat, noch durchscheinend für das Röntgenbild sei. Aus der 25. Beobachtung ersieht man aber, daß auch ein zuerst ungeordnetes Weichteilregenerat entstehen kann, das die Form des Knochens nachahmt.

Natürlich müssen immer mindestens zwei Aufnahmen in verschiedenen Ebenen gemacht und die üblichen Vorsichtsmaßregeln angewandt werden. Oft ist auch ein Vergleich mit dem anderen, nicht operierten Knochen unerläßlich.

Der Reiz, der das wahre Regenerat hervorruft, wirkt nach der einen Seite hin fördernd, nach der anderen hemmend, im ganzen aber immer im gleichen formbildenden Sinne. Er läßt das Regenerat lediglich in der Lücke wachsen, ohne unregelmäßige Callusbildung, und läßt es aufhören zu wachsen, sobald es seine wahre Gestalt angenommen hat. Er hemmt die Narbenbildung und schafft deshalb nicht wie andere Reize, z. B. mechanische, toxische, bakterielle, in unregelmäßiger Weise bald diese, bald jene Form. Jener Reiz bewirkt wahre Regenerate, diese erzeugen Narben, also ganz verschiedene Gebilde. Solche im allgemeinen gesetzmäßig wirkenden Reize aber nennt man Hormone. Deshalb habe ich von örtlich entstehenden Hormonen gesprochen, die von der Markhöhle ausgehend das wahre Regenerat hervorrufen. Damit habe ich in die Biologie einen neuen Begriff — die örtlich entstehenden und örtlich wirkenden Hormone — eingeführt (II. Abhandlung).

Neuerdings hat der Botaniker *Haberlandt*[1]) Wundhormone bei Pflanzen nachgewiesen. Eine ganze Reihe von Medizinern, die meine Beobachtungen, die am Menschen gewonnen sind, und die denen *Haberlandts* zeitlich vorausgehen, vernachlässigen (vielleicht gerade deshalb, weil sie am Menschen gemacht sind), haben diesen botanischen Versuchen eine große Bedeutung für die Medizin zugesprochen. Ich werde demnächst in einer Sonderarbeit über formative Reize auseinandersetzen, daß *Haberlandts* an Kartoffeln und Kohlrabi angestellte Versuche in keiner Weise auf den Menschen übertragen werden dürfen, zumal *Haberlandts* Beobachtungen nur für ein Sondergebiet der Botanik gelten. Was *Haberlandt* bei den Pflanzen Wundhormone nennt, sind beim Menschen Narbenreize, die man deshalb nicht Hormone nennen darf, wie ich in einer Arbeit[2]) vom Jahre 1917 und in der IX. Abhandlung ausführlich auseinandergesetzt habe.

---

[1]) *Haberlandt*, a) Zur Physiologie der Zellteilung. VI. Mitteilung: Über Auslösungen von Zellteilungen durch Wundhormone. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1921. — b) Wundhormone als Erreger von Zellteilungen. Beitr. z. wissenschaftl. Botanik 2, H. 1. 1921, und spätere Mitteilungen über denselben Gegenstand.

[2]) *Bier*, Regeneration und Narbenbildung in offenen Wunden, die Gewebslücken aufweisen. Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 9 u. 10 und IX. Abhandlung.



2. Lücken, die durch die ganze Dicke des Knochens gehen[1]).

Ob die im folgenden geschilderten Regenerate in jeder Beziehung den Namen wahrer Regenerate verdienen, soll noch erörtert werden. Das ist hier auch nicht die Hauptfrage; denn bisher war es noch niemandem gelungen, überhaupt Regenerate durchgehender Knochenlücken zu erzeugen. Bei der periostalen Neubildung blieb ein wichtiger Teil des Knochens, das Periost, zurück, der die Regeneration unter gewissen Umständen besorgte. Mein Ziel aber ist es, vollständige Lücken der Organe durch reine Regeneration, also ohne stehengebliebene Organteile und auch ohne Transplantation auszufüllen. Mehr als zwei Jahrzehnte habe ich mich mit dieser Aufgabe beim Knochen abgemüht, habe sie aber erst in den letzten Jahren gelöst.

Entfernt man aus der ganzen Dicke eines Schaftknochens ein Stück mit seinem Periost und verhindert, daß die beiden Enden sich zusammenschieben, was bei mehrknochigen Körperteilen (Vorderarm, Unterschenkel, Mittelhand-, Mittelfußknochen) von selbst ausbleibt, so regeneriert sich das Stück nicht; es bleibt für immer eine Lücke (s. Abb. 90 bis 94 der XIV. Abhandlung). Das geschieht bei kleinen Röhrenknochen des Menschen schon, wenn man $1^1/_2$ cm herausnimmt.

Die Entstehung eines Knochenregenerates in solchen Lücken ließe sich in folgender Weise vorstellen:

1. In der auf irgendeine Weise (z. B. durch Bluterguß, Fibrin, Serum) offengehaltenen Lücke wachsen die Knochen sich entgegen und treffen sich. Bei der bekannten Anziehung gleichartiger Teile ist ja dieser Vorgang wohl denkbar.

2. Die knöcherne Ausfüllung der Lücke vollzieht sich metaplastisch aus dem umgebenden Bindegewebe, das durch die Knochenbruchenden und durch uns sonst bekannte Reize (Bluterguß, Kalk) zu dieser Tätigkeit erregt wird.

Ursprünglich dachte ich nur an die erste Entstehungsmöglichkeit. Ich wollte, entsprechend meiner damaligen Anschauung, die Knochenenden in einen Bluterguß als passenden Nährboden hinein- und sich entgegenwachsen lassen. Seit dem Jahre 1903, seitdem ich dem Reize eine große und immer wachsende Bedeutung für die Regeneration zuschreibe, erstrebte ich mindestens ebensosehr das metaplastisch entstehende Regenerat, das mir dann schließlich auch geglückt ist.

Alle meine Versuche mit reinen Blut- oder serösen Ergüssen (Kochsalzlösungsfüllung) scheiterten. Vorher hatte ich schon die Versuche *Landerers* und *Barths* wieder aufgenommen, die Knochenasche zwischen die Stümpfe brachten, weniger von der Vorstellung dieser Ärzte, die jenen Stoff nur als Nährmaterial für den hineinwachsenden Knochen

[1]) Vgl. XIV. Abhandlung.



betrachteten, als von der *Virchows*[1]) ausgehend, der in der Kalkeinlagerung in die Gewebe die Vorstufe, bzw. den Reiz für die Knochenbildung sah; d. h. ich wollte metaplastisch den Knochen sich bilden lassen. Diese Versuche scheiterten ebenso wie solche, bei denen ich frische gemahlene Menschen- oder Tierknochen in die Lücke brachte. Der Menschenknochen, der dem Kranken frisch entnommen wurde, wurde bald aufgesogen. Als ich Tierknochen verwandte, konnte man vorübergehend an einen Erfolg denken:

32. Beobachtung (K 240). Einem mit mehreren angeborenen Bildungsfehlern behafteten 3 jährigen Kinde fehlte das linke Wadenbein vollkommen. In der ganzen Ausdehnung des fehlenden Knochens wurde in die Muskulatur eine Rinne geschnitten. Um die Muskeln für eine Metaplasie geneigt zu machen, wurden sie in der ganzen Ausdehnung der Rinne an den verschiedensten Stellen eingekerbt und gequetscht. Die Schäfte von Schien- und Wadenbein eines $^3/_4$ Jahre alten Hundes wurden durch die Knochenmühle geschickt. Mit den feinen, so gewonnenen Knochenspänen wurden die die Rinne begrenzenden Muskeln kräftig eingerieben, so daß überall kleine Knochenstückchen hafteten und die ganze Rinne mit einem Gemisch von denselben Spänen und Blut gefüllt. Darüber wurden Muskeln und Haut dicht vernäht. Die Knochenspäne heilten gut ein.

Der Fall wurde in Röntgenbildern weiter verfolgt. Anscheinend nahm der Knochenschatten erst zu, dann ab und schließlich wieder zu. Anläßlich einer 7 Monate später zur Besserung anderer Mißbildungen vorgenommenen Operation wurde in 4 cm Länge der eingebrachte Knochen mit einer dünnen Schicht der benachbarten Weichteile herausgeschnitten und von *B. Martin* untersucht. Die eingestreuten Knochenteilchen waren sämtlich tot. Um sie herum lagen Fremdkörperriesenzellen. Eine Knochenneubildung hatte nirgends stattgefunden, dagegen bemerkte man an den toten Knochenteilchen Spuren von beginnender Resorption.

Manchem mag es auffallen, daß ich hier Tierknochen benutzte. Aber ich bitte zu bedenken, daß ich nicht transplantieren, sondern einen hormonalen Reiz ausüben wollte. Wie ich schon bemerkte, brauchen aber solche Reize nicht arteigen zu sein. Auch werde ich noch mitteilen, daß ich schon früher Mark von Hundeknochen erfolgreich als knochenbildenden Reiz beim Menschen gebraucht hatte.

Ich griff zur Überbrückung der Lücke mit toten trockenen Knochenschalen, einerseits, um mit ihnen durchaus sicher die sich mit Blut füllende Lücke aufrecht zu erhalten, andererseits, um durch die kalkhaltigen Schalen einen Reiz zur Metaplasie auf das umgebende Muskelbindegewebe auszuüben. Auf diese Weise erreichte ich einen unvollkommenen, nichtsdestoweniger aber grundsätzlich sehr wichtigen Erfolge. Er ist in der 54. Beobachtung der XIV. Abhandlun[illegible] ge[illegible]schrieben. und dort in den Abb. 95—98 abgebildet. Ich verw[illegible]hand lung und fasse kurz zusammen:

[1]) Vgl. die kurze und doch so [illegible] *[illegible]ows* lularpathologie, 4. Aufl., S. 452ff.



33. Beobachtung (K 15). Eine 4,3 cm lange Lücke des Wadenbeines wurde mit dünnen Schalen aus menschlichen trockenen Leichenknochen überbrückt. In dem das Innere der Schalen füllenden Blutergusse wuchsen sich in 68 Tagen die Knochenenden bis auf 0,8 cm entgegen; außen um die Schalen bildete sich in derselben Zeit ein zweiter, totenladenähnlicher Knochen, der vielleicht metaplastisch entstand, was bei dem erstgenannten Knochen auszuschließen ist.

Einen ähnlichen Erfolg habe ich bei der Überbrückung durchgehender Knochenlücken mit toten Knochenschalen nicht wieder gehabt.

Einige Versuche, durch Überbrückung der Lücke mit freitransplantiertem Periost Erfolge zu erzielen, schlugen fehl. Dabei erhielt ich einmal ein sehr merkwürdiges Regenerat:

34. Beobachtung (K 229). Eine 6,2 cm lange Lücke der Elle eines 41 jährigen Mannes überbrückte ich mit einem Schlauch von Periost, das dem Schienbein entnommen war, und ließ den Schlauch voll Blut laufen. Da die Knochenneubildung gänzlich ausblieb, setzte ich 4 Monate später ein Knochentransplantat aus dem Schienbein ein. Zu meiner Überraschung fand ich zwischen den beiden Knochenenden einen Strang ausgespannt, der genau so aussah wie eine glänzende Sehne, und der auch nach der mikroskopischen Untersuchung eine sehnenähnliche Struktur hatte. Abb. 33 zeigt das herausgeschnittene Gebilde in Verbindung mit den beiden Knochenenden in natürlicher Größe.



Abb. 33.

Über weitere verunglückte Versuche will ich, soweit sie nicht bei der Pseudarthrosenbildung noch erwähnt werden, schweigen und mich zu den erfolgreichen wenden. Wieder ging ich aus von dem Gedanken der metaplastischen Neubildung, zudem ich die Beobachtung gemacht hatte, daß fortgefallene Teile von Fascien und Sehnen sich aus dem benachbarten Gewebe sehr vollkommen wiederbilden, und mich überzeugt hatte, daß der parostale (metaplastische) Callus bei der Knochenbruchheilung eine große Rolle spielt. Ich sagte mir, daß auch der frische Knochenbruch einen knochenbildenden Reiz auf das benachbarte Bindegewebe ausübe, daß dieser Reiz aber offenbar nicht weit genug reiche, um die Ausfüllung größerer Lücken zu bewirken, während er, wie die meisten Knochenbrüche zeigen, an den Bruchenden, die sich mit spindelförmigem Callus weit nach oben und unten hin umgeben, hoch hinauf- und hinabreicht. Deshalb stellte ich an Gliedern, die ich verlängern wollte, die Enden des durchmeißelten Knochens erst 3 bis 5 Tage zusammen und zog sie dann mit großen Gewichten auseinander. Ich hoffte, daß die durch den Reiz des Knochenbruches jetzt zu metaplastischer Knochenbildung einmal erregten Weichteile nun auch nach Entfernung der

Bruchenden aus ihrem Bereiche neuen Knochen bilden würden. Auf diese Weise habe ich 7 Oberschenkel operiert, 6 mit vollem, einen mit teilweisem Erfolg. Ich schicke einige allgemeine Bemerkungen voraus:

1. Um einen Oberschenkel um mehr als 3—4 cm zu verlängern, gehören (von wenigen Ausnahmefällen, die ich bei anderer Vornahme der Verlängerung beobachtete, abgesehen) ganz gewaltige Züge, die nur wirksam sind, wenn sie in Gestalt von Nagel- oder Drahtextension am Knochen selbst angreifen. Mittels derselben sind wir bei Kindern bis auf 30, bei Erwachsenen bis auf 50 und 60 Pfund Belastung gestiegen, weil unsere Fälle eine erhebliche Verlängerung wünschenswert machten.

2. Ich ziehe die *Klapp*sche Drahtextension als das schonendste Verfahren vor. Es ist ein ebensolcher Irrtum, zu glauben, daß ein feiner Draht bei starker Belastung den Knochen, wie daß ein Faden bei starker Spannung der Naht die Haut durchschneidet[1]). Nur bei infizierten Stich- und Bohrkanälen schneiden Hautnähte und Drahtextensionen durch. Infizieren sie sich nicht, so können schwere Gewichte monatelang an einem dünnen Draht ziehen, ohne daß das Bohrloch nur im geringsten geweitet wird. Die Schwierigkeit der Drahtextension liegt auf anderem Gebiet: Wir kannten bisher keinen Draht, der die schweren Gewichtszüge aushielt. Selbst die gerühmten Aluminiumbronzedrähte rissen, auch wenn man die stärksten Nummern anwandte, und wenn aus dem gedoppelten Drahte eine Trosse gedreht wurde, nach einiger Zeit ausnahmslos. Diese Drähte werden durch die Einwirkung der Körpersäfte und Gewebe so verändert, daß sie nachgeben. Diesem Übelstande hilft der *Krupp*sche rostfreie Stahldraht ab, der schon bei 1 mm Dicke, einerlei ob er einfach oder doppelt und als Trosse gedreht verwandt wird, durchaus zuverlässig ist. Mein Assistent Dr. *Bange* hat vor kurzem darüber berichtet[2]). Ich verweise auf seine Abhandlung.

3. Wir konnten nur im letzten Falle die Verlängerung aufrecht erhalten, die wir mit schweren Gewichten schon erzielt hatten. Unerträgliche Schmerzen oder gar vorübergehende Ischiadicuslähmungen zwangen uns, in den übrigen Fällen die Belastung herabzumindern und uns mit einem geringeren Erfolge zu begnügen. Die erreichten Verlängerungen betrugen im Mindestfalle 3, im Höchstfalle 7 cm, die übrigen lagen zwischen diesen Maßen.

4. Ich versuchte, ohne Erfolg, durch Tenotomie der Sehnen der Kniekehle und bei Adductorenspannung auch der Sehnen dieser Muskeln, die Verlängerung zu erleichtern.

5. Die schweren Gewichte zogen die Kranken gegen das Bettende. Die üblichen Gegenzüge mit Gurten und ferner mit badehosenähnlichen Vorrichtungen versagten. Es war deshalb nötig, auch oben eine Drahtextension als Gegenzug anzubringen. Diese wurde mit einem Strick am Kopfende des Bettes befestigt und verhinderte, daß die Kranken heruntergezogen wurden.

6. Greift die Drahtextension an einem unterhalb des Oberschenkels gelegenen Knochen (Unterschenkel, Fersenbein) und der Gegenzug oberhalb des Hüftgelenkes an, so werden die Gelenke bei schweren Gewichtszügen ungebührlich auseinander-

[1]) Ich habe schon mehrfach die Meinungen über das Durchschneiden der Nähte als Beispiel der fehlerhaften grobmechanistischen Anschauungen der Ärzte, die gewöhnlich das Biologische übersehen, angeführt. Erfolgt die Heilung aseptisch, so hält die Haut jede Nahtspannung aus, entzünden sich die Stichkanäle, und eitern sie, so schneiden die Nähte bei dem geringsten Zuge durch, weil erst die Entzündung das feste Leder der Haut erweicht.

[2]) *Bange*, Drahtextension mit rostfreiem Stahldraht. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 22.



gezogen. Deshalb soll bei Verlängerung des Oberschenkels die Drahtextension unten etwas oberhalb des Kniegelenkes, der Gegenzug oben am Trochanter major angelegt werden.

Erst als diese Maßregeln berücksichtigt wurden, gelang es, einen 35 cm langen Oberschenkel ohne alle Zwischenfälle um 7 cm, d. h. alsoum ein Fünftel, zu verlängern.

Ferner mußte die Operation mit gewissen Vorsichtsmaßregeln ausgeführt werden, wenn die Fälle beweisend sein sollten. Es mußte einwandfrei nachgewiesen

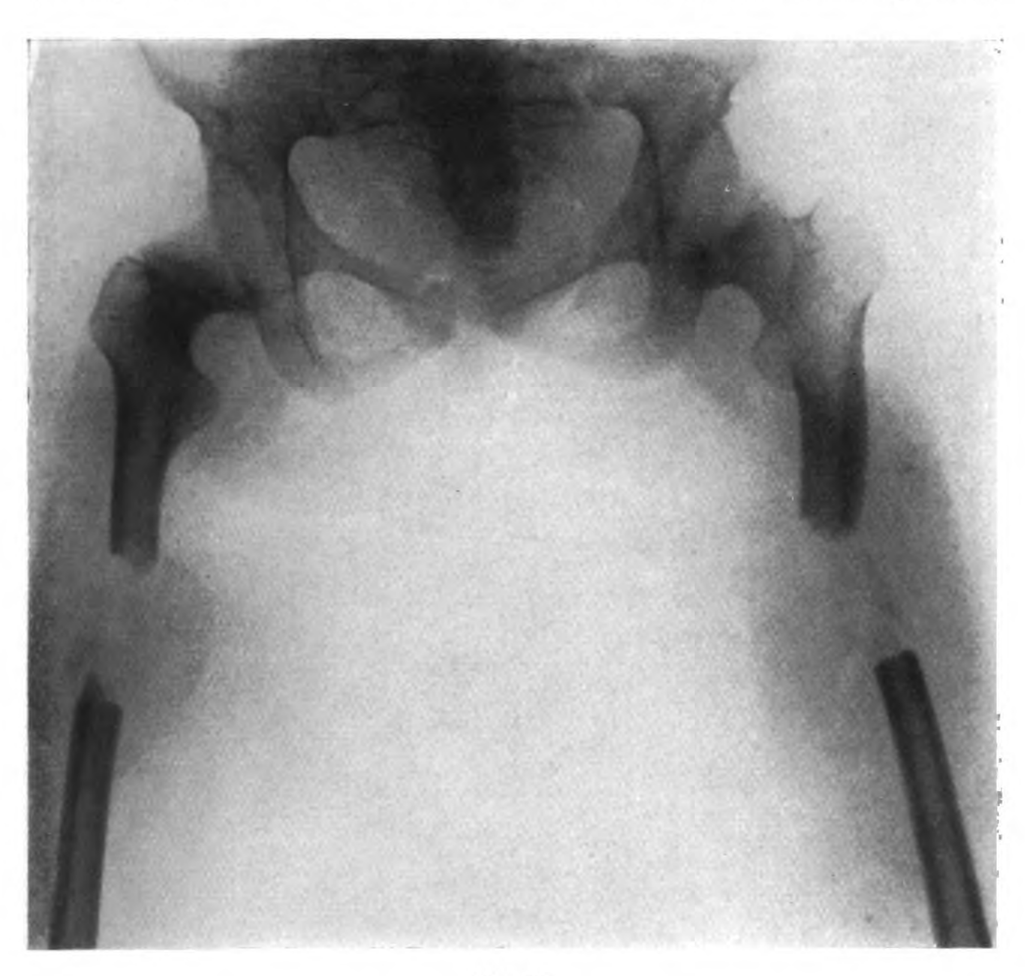


Abb. 34.

werden, daß das Periost auf das vollkommenste durchtrennt war, und daß nicht etwa die Knochenenden sich aus den Periosthüllen zurückzogen, was ja allerdings jeder Erfahrung widerspricht. Deshalb wurde der Knochen gründlich freigelegt, wobei aber das Periost mit Muskelresten zweifellos auf dem Knochen sitzen blieb. Dann wurde es durchschnitten. Um den Knochen wirklich an dieser Stelle zu durchtrennen, wurde er nach dem Verfahren des älteren *König* durch Anlegen mehrerer Bohrlöcher, die in verschiedener Richtung verliefen, geschwächt und dann mit dem Meißel quer durchtrennt. So vermeidet man Splitter- und Schrägbrüche. In einem Fall, wo dies Verfahren nicht, und in einem anderen, wo es unvollkommen ausgeführt wurde, brach der Knochen schräg. Hier brachte ich vorsichtshalber die Knochenenden aus der Wunde heraus und überzeugte mich, daß das Periost

völlig durchtrennt war und fest auf dem Knochen haftete. Die Bruchenden von drei durchtrennten Oberschenkeln zog ich im *Schede*schen Extensionstisch bei offener Wunde durch gewaltige Züge auseinander und stellte fest, daß das Periost vollkommen dem Knochen folgte und sich nicht im geringsten von seiner Stelle rührte.

Abb. 35.

Als Beispiel einer solchen periostlosen Oberschenkelverlängerung führe ich folgenden Fall an:

35. Beobachtung (K 167). Am 15. II. 1922 durchtrennte ich einem 16jährigen weiblichen Zwerge beide Oberschenkel in der Mitte auf die geschilderte Weise. Nach 5 Tagen wurden die Bruchenden mit schnell steigenden Gewichten auseinandergezogen. Abb. 34, das Röntgenbild vom 11. III. 1922, zeigt die beiden weiten Lücken. Man sieht die scharfen Knochenenden, ohne Auflockerung der Corticalis. Der sichtbare die beiden Knochenenden verbindende Callus ist vollständig gleichmäßig, wie aus einem Gusse, in der Gegend der Knochenenden nicht kalkreicher als in der Mitte. Der Callus ist schalenartig, er umschließt einen hellen Binnenraum.

Abb. 35 vom 23. III. 1922 zeigt den Callus schärfer ausgeprägt; der helle Binnenraum sieht wie die Fortsetzung der Markhöhle aus. Abb. 36 vom 22. V. 1922 zeigt leichte Stauchung und Verkrümmung des Callus. Die Corticalis beginnt am oberen Ende sich aufzulockern. Abb. 37 vom 13. IX. 1922 zeigt das Regenerat

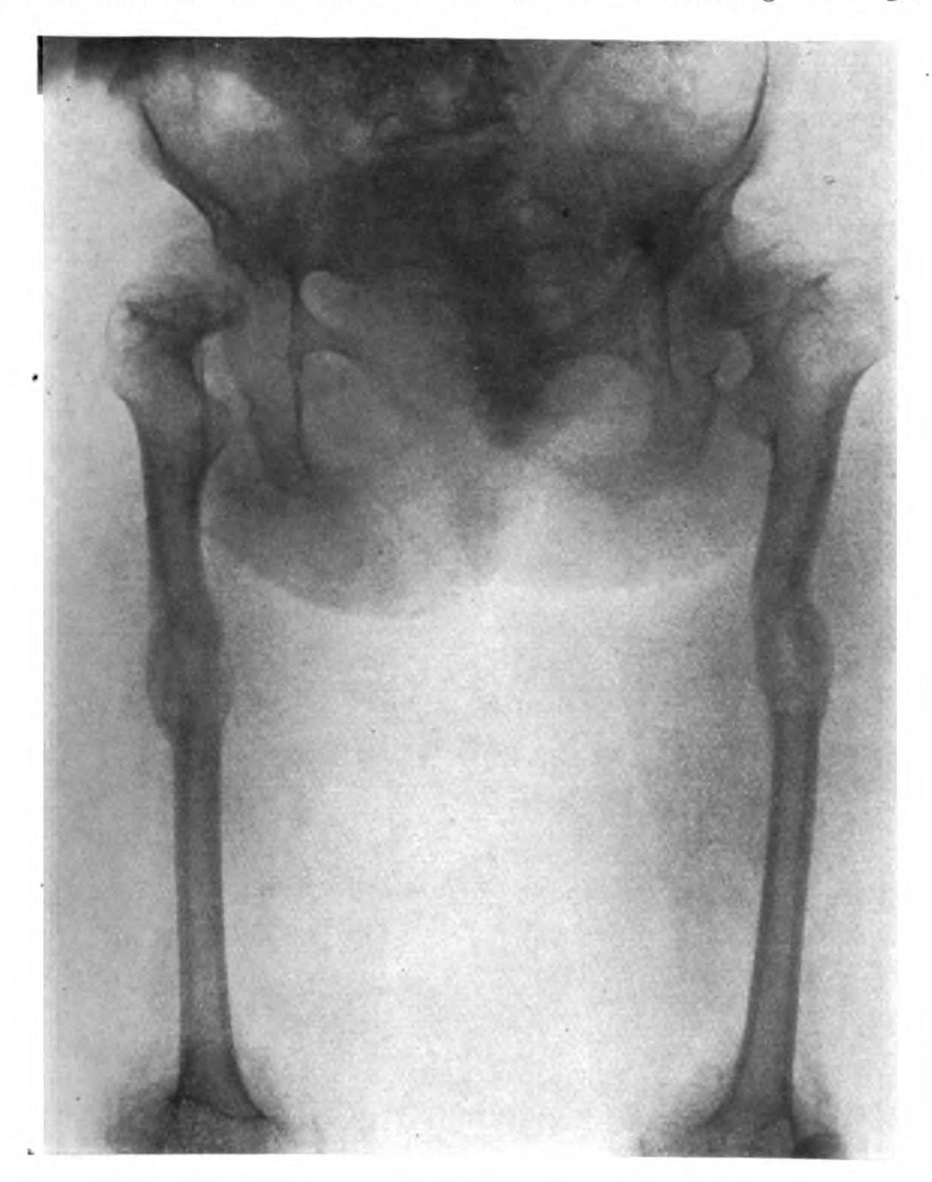


Abb. 36.

leicht spindelförmig und am oberen Ende eine neugebildete Corticalis. Auf der anderen Seite ist die Corticalis noch nicht aufgelöst.

Der Zwerg wurde um 4,5 cm verlängert. Da die Oberschenkel (mit dem *Martin*schen Anthropometer gemessen) nur 25,1 cm lang waren, so sind sie um reichlich ein Sechstel verlängert.

Die Röntgenbilder zeigen erhebliche Abweichungen des aperiostalen Regenerates von dem periostalen, wie es nach dem Verfahren *Kirschners*

hergestellt wird, und von der gewöhnlichen Knochenbruchheilung. Diese Abweichungen bestehen in folgendem:

1. Die Markhöhlen der beiden Knochenenden werden nicht knöchern verschlossen, was bei der bekannten Knochenbruchheilung gewöhnlich der Fall ist.



Abb. 37.

2. Es sieht so aus, als ob in dem aperiostalen Regenerate gleich eine Markhöhle angelegt würde, was man sonst nicht beobachtet.

3. Die Knochenenden sind so gut wie frei von Calluswucherungen. Man bekommt den Eindruck, daß die zur Metaplasie gereizten Weichteile, die sonst meiner Ansicht nach viel zur Bildung des spindelförmigen



Knochenbruchcallus beitragen, von der Bruchstelle heruntergezogen werden und so ihr Beitrag zum Knochencallus, der an den Bruchenden sich nach oben und unten erstreckt, wegfällt.

4. Man sieht, daß das Knochenregenerat sich von vornherein schalenförmig anlegt; die ringförmige Schale umschließt einen nicht mit Knochen gefüllten Raum. Der Inhalt dieses Raumes war ursprünglich ein Bluterguß. Diese Bilder sprechen für metaplastische Knochenneubildung, denn sie baut sich, genau wie wir von anderen metaplastischen Knochenbildungen wissen, schalenförmig um den Bluterguß auf.

5. Das Regenerat ist nicht wesentlich breiter als der übrige Knochen. Zwar ist es in dem beschriebenen Fall mehr spindelförmig, als ich in anderen Fällen sah. Das dürfte daher rühren, daß es sehr erheblich gestaucht ist; denn die mit neugebildetem, noch nachgiebigem Knochen ausgefüllte Lücke war schon erheblich größer. Die schweren Gewichte mußten wesentlich herabgemindert werden, die Lücke schnurrte zusammen, und der neugebildete Knochen wurde zusammengeschoben.

Für die geringe Beteiligung der Knochenenden am Regenerat spricht auch die mangelnde Auflockerung der Corticalis. Diese tritt erst später an der einen Seite auf, als sich diese mit dem Regenerate fester verbindet.

Ganz ähnliche, aber zum Teil noch überzeugendere Verhältnisse beobachtete ich bei anderen aperiostalen Regeneraten des Oberschenkelknochens. Nur in einem Fall befand sich an dem oberen Knochenende eine 3—5 cm hinaufreichende „periostale“ callöse Knochenwucherung. Dieser Knochen war aber den stärksten mechanischen Reizen ausgesetzt. Mehrfach riß der Draht der Extension. Die schweren Gewichte fielen zu Boden, und unter starken Schmerzen bewegten sich die Knochenenden zurück. Zudem war die Kranke sehr schwierig; immerfort mußte sie umgebettet und mußte an den Gewichten geändert werden.

Wenn deshalb die beschriebenen Regenerate auch nicht den Ansprüchen genügen, die ich an wahre stelle (vgl. VII. Abhandlung), so kommen sie diesen doch weit näher als irgendeines der bisher bekannten Regenerate bei querer Durchtrennung des Knochens, auch als das der gewöhnlichen Knochenbruchheilung. Nicht zum mindesten dürfte an den Fehlern jener aperiostalen Regenerate die mangelhafte Ruhe schuld sein. Alle Fälle bis auf einen wurden wegen Reißens der Drähte und fortwährenden Steigens und Fallens der Gewichte sehr ausgiebig bewegt. Die Ruhe in der Zeit der Anlage ist aber, wie ich schon oft betont habe, eine der wichtigsten Vorbedingungen für die Erzielung eines wahren Regenerates.

Nur in dem letzten Falle, der erst unmittelbar vor Beendigung der Arbeit zum Abschluß kam, ließ die Ruhe sich einigermaßen wahren. Hier riß der zuverlässige *Krupp*sche Stahldraht nicht. Ich erzielte ein sehr gleichmäßiges Regenerat von 7 cm Länge.

Ein sehr merkwürdiges Regenerat zeigt der folgende Fall:

36. Beobachtung (K 164). Am 7. XII. 1921 sprengte ich bei einem 11 jährigen Mädchen durch einen einzigen Meißelschlag den Oberschenkelknochen etwa in der Mitte, ohne ihn vorher durch Bohrlöcher geschwächt zu haben. Deshalb brach der Knochen schräg. Der Markzylinder blieb erhalten und riß auch nicht ab, als ich die Enden fingerbreit auseinanderzog und dann aus der Wunde herausbog, um mich davon zu überzeugen, daß das Periost überall durchtrennt war und auf dem Knochen haftete. Ich hätte niemals dem Mark eine solche Elastizität zugetraut. Ich durchtrennte es absichtlich nicht und zog die Enden durch starke Gewichte auseinander. Abb. 38 zeigt das Röntgenbild vom 10. II. 1922. Der Callus



Abb. 38.



Abb. 39.

steht mit der Seitenfläche des unteren Knochenstückes in Verbindung und geht von dort zum Bruchende des oberen Knochenteiles. Aus der Markhöhle des unteren Endes entsteht ein zweiter Callus. Die Corticalis ist noch nicht aufgelöst. Abb. 39 vom 2. II. 1922 zeigt, daß das nunmehr leicht gestauchte Regenerat mit dem alten



Knochen unter Auflockerung seiner Corticalis in feste Verbindung tritt und selbst eine Corticalis bildet. Bemerkenswert ist auch das Verhalten der Knochenspitze, die sich auf dem unteren Bruchende aufgebaut hat. Sie setzt sich infolge ihrer Kalkarmut deutlich vom Schaft ab. Die innere Corticalis löst sich da, wo sie in sie übergeht, auf.

Abweichend von allen anderen Fällen setzt hier das Regenerat an der periostalen Seitenwand des unteren Bruchendes an. Darüber, wie dies abweichende Verhalten aufzufassen ist, lassen sich nur Vermutungen aufstellen. War bei dem starken Auseinanderziehen der Markzylinder doch oben gerissen und hatte unten den gewöhnlichen Ansatz des Regenerates verhindert, war das spitze untere Knochenende beim Reißen des Extensionsdrahtes, das auch hier sich ereignete, seitlich durch die Muskeln gefahren und so außerhalb des zur metaplastischen Knochenbildung erregten Weichteilschlauches geraten? Das letztere ist mir wahrscheinlicher. Abweichend von allen anderen Fällen ist auch die Markhöhle des unteren Endes durch eine callöse Wucherung, wie bei der gewöhnlichen Knochenbruchheilung, geschlossen. Man beachte, daß auch in diesem Falle das Knochenregenerat schalenförmig einen Binnenraum umschließt.

Die übrigen 3 erfolgreich aperiostal verlängerten Oberschenkel weichen in ihrem Verhalten kaum von der 35. Beobachtung ab. Deshalb verzichte ich auf eine Beschreibung derselben. Dagegen erfordert eine genaue Darstellung der nur teilweise gelungene Fall, besonders weil ich mich bei einer 5 Monate nach der Knochendurchtrennung vorgenommenen zweiten Operation von den anatomischen Verhältnissen überzeugen konnte:

37. Beobachtung (K. 256). Einem 32jährigen Manne wurden beide Oberschenkelknochen im Jahre 1916 durch einen Schrapnellschuß gebrochen. Die Wunden eiterten lange, zum Teil bis zu diesem Jahre. Es wurden mehrfach Sequester entfernt. Das rechte Bein war um 6,5 cm verkürzt. Am 15. I. 1923 durchtrennte ich den rechten Oberschenkelknochen in der geschilderten Weise. 4 Tage später zog ich die Knochenenden sofort mit 20 Pfund Gewicht auseinander, die schon weitere 5 Tage später auf 50 Pfund gesteigert wurden. Am Röntgenbild vom 21. II. sah man, daß die Lücke zwischen den beiden Knochendenden 7,5 cm klaffte. Die erste leichte Knochenneubildung nahm man im Röntgenbilde am 9. III. wahr, also erst fast 2 Monate nach der Operation. Die Knochenneubildung nahm nur sehr langsam bis zu dem in der Abb. 40 nach einem Röntgenbilde vom 28. V. 1923 dargestellten Maße zu. Auch dieses Bild zeigt wie die übrigen Regenerate die Schalenform und in die Schale eingeschlossen einen Binnenraum ohne Knochen. Auch hier fehlt der knöcherne Verschluß der Markhöhlen und die callöse Auftreibung der Bruchenden. Doch sieht man in der Mitte des Regenerates eine etwa 2 cm breite Lücke. Das Glied blieb in der Lücke so beweglich, daß ein Festwerden des Knochens in absehbarer Zeit nicht zu erwarten war. Deshalb nahm ich am 6. VI. 1923 eine neue Operation in Form einer Knochentransplantation in die Lücke vor. Unter künstlicher Blutleere wurde die Operationsnarbe eröffnet. In der Tiefe geriet ich auf ein schwieliges Gewebe, das ohne bestimmte Grenzen in die Muskulatur überging und sich oben und unten an die Knochenstümpfe



anschloß. Durch dieses Gewebe hindurch kam ich auf mehr Knochen, als ich nach dem Röntgenbilde erwartet hätte. Der neugebildete Knochen umgriff schalenförmig an der hinteren, äußeren und inneren Seite ein schwieliges Gewebe. An der Vorderseite fehlte anscheinend der Knochen fast vollständig. Dort fanden sich in der Schwiele nur einzelne Knocheninselchen, so daß der neugebildete Knochen im ganzen eine vorn nicht ganz röhrenförmig geschlossene Rinne darstellte.



Abb. 40.

Die starke abnorme Beweglichkeit wurde durch den Befund erklärt. Der schalenförmige Knochen besteht aus einzelnen gegeneinander verschieblichen Platten. Mit dem unteren Bruchende ist das knöcherne Regenerat fest verbunden, gegen das obere ist es beweglich. An beiden findet sich keine Callusentwicklung. Die Markhöhlen sind nicht mit Knochen, sondern mit einer Haut verschlossen. Vom oberen Knochenende werden 2 mm abgesägt. Man kommt in die freie Markhöhle und findet, daß die abschließende Haut nur ganz außerordentlich dünn ist. In die Lücke wurde ein 12 cm langes Knochentransplantat, bestehend aus der vorderen Hälfte des linken Schienbeins, eingesetzt.

An verschiedenen Teilen werden in die Schwiele eingebettete Knocheninseln herausgenommen. Sie erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als zweifellos metaplastisch gebildeter Knochen. Überall finden sich Übergänge von Binde- in Knochengewebe. Stellenweise liegen diesen neugebildeten Knochen Osteoblasten an. Ein aus der Vorderwand herausgeschnittenes Stück Schwiele zeigt mikroskopisch grobfaseriges Bindegewebe, in dem vereinzelt Knocheninseln eingestreut sind. An anderen Stellen hat das Schwielengewebe lockeren Bau. An anderen wieder geht Muskel- in Schwielengewebe über.

Die mikroskopische Untersuchung führte *B. Martin* aus.

Der Operationsbefund stimmt im allgemeinen mit dem Röntgenbilde überein. Er zeigt, daß die Knochenenden in keiner Weise callös aufgetrieben sind, daß die Markhöhlen nicht knöchern verschlossen sind,



und daß das schalenförmige Regenerat sich fast ringförmig um einen mit Weichteilen angefüllten Raum legt. Insofern stimmt der Operationsbefund auch mit den Röntgenbildern der übrigen Fälle gut überein. Freilich zeigt sich, daß, wenigstens in diesem Falle, es sich nicht um eine neugebildete Markhöhle, sondern um eine Schwielenmasse („organisierter“ Bluterguß?) handelte. Ob der Inhalt des Binnenraumes der übrigen Regenerate ursprünglich ebenso beschaffen war, ist ungewiß, aber immerhin wahrscheinlich, obwohl das Regenerat dieses Knochens weit unvollkommener ist als das der 6 übrigen.

In einem Punkt stimmt das Röntgenbild nicht mit dem Operationsbefunde überein: Nach dem Bilde scheint in der Mitte der Lücke der Knochen völlig zu fehlen. Dafür scheint ja auch die ausgiebige abnorme Beweglichkeit zu sprechen. Bei der Operation fand ich aber in der Hinter-, Außen- und Innenwand überall ziemlich gleichmäßig Knochen. Die hochgradige abnorme Beweglichkeit im Regenerat wird erklärt durch die Anordnung des neugebildeten Knochens in einzelne nicht fest miteinander verschmolzene Schalen.

Weiter wurde mikroskopisch festgestellt, daß sich auch in der vorderen scheinbar knochenlosen Schwiele Knocheninseln fanden.

Es besteht somit kein Zweifel, daß das Regenerat metaplastisch aus den zur Knochenneubildung erregten Weichteilen entstanden ist. Die Knochenenden beteiligten sich nicht daran, denn von einem Herauswachsen des Regenerates aus den alten Knochenstümpfen war keine Rede.

Vielleicht erklärt sich das schwache und unvollkommene Regenerat daraus, daß nach viertägigem Aneinanderstehen der Knochenenden diese sofort mit starken Gewichten auseinandergezogen wurden, sogleich eine große Lücke entstand und die Erregung des benachbarten Bindegewebes zur metaplastischen Knochenbildung zu gering war.

Ich bemerke noch, daß die gelungenen Fälle jüngere Menschen im Alter von 11—19 Jahren betrafen, während der letztgeschilderte Operierte 32 Jahre alt war, glaube aber nicht, daß das eine wesentliche Rolle spielt.

Außer beim Oberschenkel habe ich noch einmal bei einem Schaftknochen, und zwar bei einem Mittelfußknochen versucht, eine vollkommene Lücke durch ein Regenerat auszufüllen:

38. Beobachtung (K 165). Ein 4jähriger Knabe war wegen einer sehr ausgeprägten sog. „kongenitalen“ Pseudarthrose des Unterschenkels schon dreimal, darunter zweimal mit Knochentransplantation aus dem Schienbein, ohne Erfolg operiert worden. Bei dieser hartnäckigsten Form der Pseudarthrose führte ich zum dritten Male am 10. II. 1922 eine Knochentransplantation aus. Als Transplantat wurde ein 1,3 cm langes Stück aus dem 4. Mittelfußknochen desselben Gliedes samt seinem Periost genommen. Die Knochenenden wurden möglichst aneinandergeschoben und durch einen Catgutfaden zusammengehalten. Der Knochen war



infolge der Pseudarthrose so weich (Atrophie der peripheren Knochenteile, die später beschrieben wird), daß die Enden sich mit einer gewöhnlichen scharfen Nadel durchstechen ließen und ich so den Faden durchführen konnte. Der zugehörige Zehen sank hinter der Flucht der Nachbarn um mindestens 1 cm zurück. Doch ließen sich die Knochenenden nicht ganz zusammenbringen; es blieb zwischen ihnen ein Spalt von 3 mm bestehen. Das ist zu verstehen, denn es war annähernd die Hälfte des Mittelfußknochens entfernt. Am 14. II. wurden die Knochenenden im Ätherrausch mit einem Ruck auseinandergezogen und die Lücke in der alten Ausdehnung des Knochens durch eine *Klapp*sche Fadenextension an der Zehenkuppe erhalten. Der Zehen wurde dadurch sogar noch etwas länger, als er hätte sein sollen. Am 4. III. bemerkte man im Röntgenbilde deutlichen Kalkschatten, der am 13. III. noch ausgesprochener war. Der Schatten hing weder mit dem unteren noch mit dem oberen Knochenende zusammen und war etwas breiter als diese, so daß er nach den Seiten hin wohl etwas über die Lücke hinausging. Schon am 30. V. aber war der Schatten völlig verschwunden und blieb verschwunden.

Die Pseudarthrose heilte nicht durch die Transplantation.

Hier haben wir das Beispiel, daß sich ein unvollkommenes Regenerat bildete, das späterhin wieder völlig aufgesogen wurde. Was war die Ursache des Mißerfolges? War es das nicht vollständige Aneinanderbringen der Knochenenden (der ganze Knochen war nur knapp 3 cm lang, die Lücke von 3 mm betrug also ein Zehntel der Länge des Knochens) oder das plötzliche, ruckartige Auseinanderziehen der nur 4 Tage einander genäherten Knochenenden, oder verhält sich der Knochen des Mittelfußes anders als der des Oberschenkels? Das grundsätzlich Wichtige dieses Falles aber ist, daß sich auch hier infolge des Reizes metaplastisch Knochen bildete, daß der Reiz aber nicht stark oder nicht andauernd genug war, den Knochen weiter auszubilden oder auch nur zu erhalten.

Weitere Erfahrungen über Regenerate in größeren durchgehenden Lücken im Bereich der Schäfte der Knochen des Menschen habe ich nicht, wohl aber noch solche über Regenerationen in der Gegend der Gelenke nach Resektion derselben. Ich bin an diese Versuche, was die Knochenneubildung anlangt, nicht mit allzugroßem Vertrauen herangegangen, weil ich die Erfahrung gemacht hatte, daß schon teilweise Lücken im Bereiche der Epiphysen und der angrenzenden spongiösen Teile der Diaphysen nur sehr unvollkommen wieder ausgefüllt wurden (vgl. XIII. Abhandlung). Deshalb stellte ich auch die Knochen längere Zeit aneinander (11, 13, 15 Tage), um einen nachhaltigeren Reiz zur Knochenneubildung zu setzen. Aber nach meiner ganzen Auffassung von der Natur der Pseudarthrosen und der Gelenke mußte ich vermuten, daß sich hier doch wichtige Beobachtungen ergeben würden:

39. Beobachtung (K 179). Bei einem 13jährigen Knaben war in früher Jugend die Kniegelenksresektion ausgeführt worden. Er trug eine Verkürzung des Beines von 14 cm und ein so schweres Schlottergelenk davon, daß sich der Unterschenkel nach innen fast rechtwinklig abbiegen ließ. Am 30. V. 1922 wurden die Knochen-



enden aus dem *Langenbeck*schen Resektionsschnitt herausgebracht. Es handelte sich um eine bindegewebige Pseudarthrose ohne Andeutung eines Gelenkes. Insonderheit fand sich auch keine Synovia enthaltende Höhle zwischen den Knochenenden. Vom oberen, stark verbildeten Ende wurden 5,2, vom unteren 1,5 cm ab-



Abb. 41. (Seitlicher Gipsbügel.)

gesägt, so daß die ganze Verkürzung nunmehr 20,7 cm betrug. Alles Periost und alle Schwielen, die vielleicht Reste der Gelenkkapsel enthalten konnten, wurden zuverlässig entfernt. Nach vornhin fehlte der Musc. quadriceps; hier bestanden die Weichteile lediglich aus Haut. Die Wunde wurde dicht vernäht. Die Knochenenden wurden aneinandergestellt und im Gipsverband befestigt. Nach 13 Tagen wurde der Verband abgenommen. Die Wunde war per primam intentionem geheilt; die Weichteile waren über dem zusammengeschobenen Knochen gewulstet. Mit einem Ruck riß ich die schon etwas gefestigten Knochen in Narkose auseinander,

so daß sie 6 cm klafften. Dabei platzte ein Teil der jungen Narbe und entleerte flüssiges Blut. Die Weichteile waren so schlaff, daß sie sich mit einem Drahtextensionsverbande sofort noch weiter auseinanderziehen ließen. Das Höchstmaß erreichte die Lücke $4^1/_2$ Wochen nach der Operation mit 15 cm. Weil infolge des starken Gewichtszuges der Nervus ischiadicus gelähmt war, mußten die Gewichte herabgemindert und am 6. VII. 1922 abgenommen und durch einen Bügelgipsverband, der auf dem *Schede*schen Extensionstisch angelegt wurde, ersetzt werden. Danach schwand die Lähmung vollkommen. Die Lücke maß danach nur noch 12 cm.



Abb. 42.

Wir wollen die Ausbildung des Regenerates im Röntgenbild verfolgen. Die ersten Röntgenbilder zeigen noch keinen Kalkschatten, dann tritt dieser undeutlich auf. Am 29. VI. 1922 ist die Lücke deutlich ausgefüllt durch einen Halbschatten, der nur hier und da Knochenstruktur annimmt. Er steht am oberen Ende in ununterbrochenem Zusammenhange mit dem ganzen Stumpfende und mit einer periostalen Randwucherung, setzt sich also kappenförmig diesem Stumpfe auf und hat an der Innenseite einen langen, nach unten reichenden Fortsatz. Unten befindet sich ein gleichartiger zapfenförmig gebildeter Knochenschatten. Beide sind durch eine kleine Lücke getrennt. Auf der Außenseite zieht sich von Sägefläche zu Sägefläche ein ununterbrochener strukturloser Kalkschatten. Beide umschließen einen Binnenraum.

Am 27. VII. 1922 (Abb. 41) ist die Knochenlücke infolge Nachlassens des Zuges auf 7 cm zusammengeschrumpft. Sie ist ausgefüllt zum Teil mit strukturlosem Kalkschatten, zum Teil mit kalkreichen, plättchenförmigen Knochenbildungen, die schon etwas Struktur zeigen und teils längs, teils quer liegen. Auch im Muskelschatten der Innenseite findet man einen solchen plättchenförmigen Schatten.

Am 7. IX. 1922 (Abb. 42) sieht man, wie infolge der Stauchung der Knochenschatten der Innenseite zusammengerollt seitwärts aus der Lücke tritt; am 26. X. 1922 erscheint dieses aufgerollte Regenerat noch deutlicher. Über dem unteren Knochenende hat sich eine massige, 9 cm breite und 4—5 cm hohe Knochenkappe gebildet. Zwischen dieser und der oberen Knochenneubildung sitzt eine spaltförmige Lücke (beginnende Pseudarthrose).



Am 27. IV. 1923 macht sich neben dem beschriebenen aufgerollten Regenerate in ganzer Ausdehnung eine neue, anscheinend periostale Knochenwucherung bemerkbar, die sich an dem Pseudarthrosenspalt beteiligt.

Kehren wir zum klinischen Verlauf des Falles zurück. Das endgültige Knochenregenerat ist infolge der Stauchung, die die Verkleinerung der Lücke hervorrief, nur 7 cm lang. In ihm sitzt eine Pseudarthrose oder, wie man sie, weil sie dem Kniegelenk ungefähr entspricht, auch nennen kann, eine Nearthrose. Dieses Gelenk hat am oberen Ende einen Kopf, am unteren eine Pfanne. Das alte Schlottergelenk ist verschwunden, das neue Gelenk ist seitlich nur gering beweglich. Fehlte nicht der Musculus quadriceps, und wäre nicht die Verkürzung so stark, so hätte man zweifellos eine gebrauchsfähige Nearthrose erzeugen können, die aber unter den obwaltenden Umständen eine störende Pseudarthrose sein würde.

Um diese zu beseitigen, machte ich am 8. XII. 1922 folgende Operation: Die Narben wurden gespalten. Man kam auf neuen Knochen, der besonders auf der Innenseite saß und dort, abgesehen von dem Pseudarthrosenspalt, lückenlos war. Auf der Außenseite fand sich mehr Schwiele, die mit Knocheninseln durchsetzt war. Eine genaue Präparation gelang mir nicht. Nur konnte ich feststellen, daß auch hier der neugebildete Knochen im ganzen schalenförmig war und einen mit schwieligem Gewebe gefüllten Binnenraum einfaßte, und daß der operative Befund im ganzen mit dem übereinstimmte, was das in Abb. 42 dargestellte Röntgenbild zeigt. Es wurde nach Anfrischen der Pseudarthrosenenden ein 13 cm langes Transplantat aus dem Schienbein eingesetzt und außerdem bei der Operation abfallende Stücke von spongiösem Knochen zur Ausfüllung der Lücke verwandt. Die Transplantate heilten ein, aber es entwickelte sich eine neue Pseudarthrose durch Resorption des Knochens in der „Gelenklinie". Die Pseudarthrose ist ziemlich straff, doch mußte dem Kranken eine feststellende Schutzhülle gegeben werden.

40. Beobachtung (K 238). Einem jetzt 16jährigen Mädchen war im Alter von 7 Jahren wegen eines Sarkoms des unteren Endes des Oberschenkelknochens der kranke Gelenkteil fortgenommen und die Schienbeingelenkfläche abgesägt worden. In die Lücke wurde ein Transplantat aus dem Schienbein gesetzt. Das Bein blieb im Wachstum zurück, es war um 21,5 cm verkürzt. Am 23. VI. 1922 durchtrennte ich das zum dicken Knochen erstarkte Transplantat (Abb. 43 zeigt dasselbe) mit seiner stark verdickten Corticalis. Quer durch den Oberschenkelknochen und das Schienbein wurde je ein starker Nagel getrieben, die mit einem Apparat, ähnlich dem *Hackenbruch*schen, in Verbindung gebracht wurden, um später die Knochen auseinanderschrauben zu können.

Am 5. VII., also 12 Tage später, schraubte ich die Knochenenden gleich 9 cm auseinander, was verhältnismäßig leicht gelang. Die Hautwunde platzte dabei und entleerte Blutgerinnsel. Man fühlte den weiten Spalt zwischen den beiden Knochenenden. Auch hier wurde der starke Zug nicht vertragen und der Nervus peroneus gelähmt. Deshalb wurde am 23. IX. 1922 der Apparat durch einen Gipsverband ersetzt. Dieser verursachte Druckstellen, so daß er am 1. XI. entfernt wurde. Auch hier schnurrte infolge davon das junge Regenerat zusammen. Ferner entwickelte sich eine Pseudarthrose.

Wir wollen wieder die Röntgenbilder verfolgen: Für spätere Betrachtungen wichtig ist das Bild, das vor der Operation aufgenommen wurde (Abb. 43): Die beiden Verbindungsstellen des Transplantates sehen oben und unten sehr verschieden aus. Am oberen Ende geht die Markhöhle ununterbrochen in das Transplantat über. An der Vorderseite, wo noch die Drahtschlinge erkennbar ist, findet sich eine ununterbrochene Corticalis, die nur etwas unterhalb der Schlinge wenig aufgelockert ist. Dagegen erkennt man an der unteren Verbindungsstelle eine weit ausgedehnte Spongiosastruktur, die sich aus Längs- und Querbälkchen zusammensetzt. Diese



Bildung hat eine Ausdehnung von 5—6 cm und sitzt, wie sich an der Lage des Wadenbeinköpfchens erkennen läßt, an der Stelle des früheren Kniegelenkes. An der Vorderseite ist dort der Knochen vorgebuckelt, obwohl er nicht etwa winklig abgeknickt ist. Dieser Teil besteht lediglich aus Spongiosa. Diese Spongiosa hat einen Bau, der lebhaft an die Struktur ankylotischer Kniegelenke erinnert.

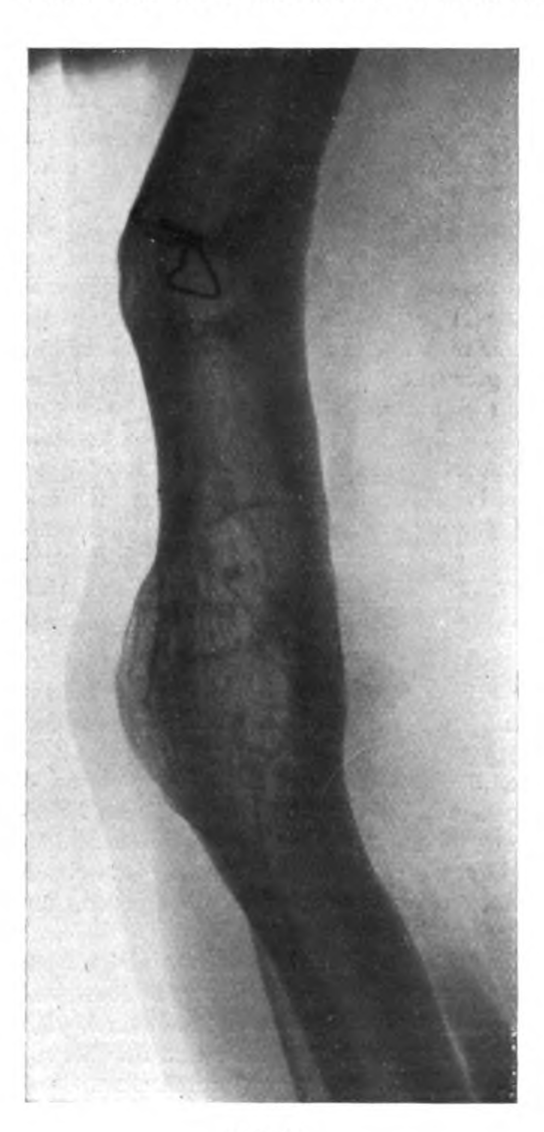


Abb. 43.

Im Bilde vom 10. VII. ist in der Lücke ein gleichmäßiger Schatten sichtbar, der am 19. VII. durch wolkige Trübungen ungleichmäßig wird. Ob es sich schon um Kalkschatten handelt, ist ungewiß. An den Durchtrennungsflächen des Knochens sieht man allgemeine Auflockerung und in ihrer Umgebung Kalkatrophie. Am 29. VII. ist der wolkige Halbschatten deutlicher geworden. An der Innenseite, 1 cm unterhalb des oberen Knochenendes, ist ein 1 cm langer, 3 mm breiter Kalkschatten aufgetreten. Am 10. VIII. hat sich das Bild wesentlich geändert. An der oberen Knochenfläche setzt sich kappenähnlich ein 2—3 mm breiter Knochensaum auf, der vom Stamm des Knochens durch einen 1 mm breiten Spalt abgetrennt erscheint. Er geht ohne scharfe Grenze in den beschriebenen Halbschatten über, der die ganze Knochenlücke ausfüllt und sich jetzt deutlich als verkalktes Gewebe erweist. Er hat jetzt eine bestimmte Form angenommen; gegen die Muskulatur ist er gut abgegrenzt und umschließt einen scharf umränderten Binnenraum, der wie eine Höhle aussieht. Es kehrt also hier dieselbe Erscheinung wieder wie bei unseren metaplastischen Regeneraten am Oberschenkel. Das untere Knochenende hat keine neugebildete Kappe; hier sprießen aus der Spongiosa eine Reihe von kleinen Knochenspangen, die sich allmählich in den Schatten der Lücke verlieren.

Von der hier wiedergegebenen Abb. 44 vom 22. VIII. gilt im allgemeinen dasselbe, was am Bilde vom 10. VIII. geschildert ist. Nur ist der Schatten der Lücke etwas kalkreicher geworden, aber sein Übergang in den Knochen ist nicht mehr so deutlich. Die Atrophie der Knochenenden ist wesentlich stärker geworden.

Am 5. IX. ist das Bild stark verändert: Der Binnenraum hat sich erheblich verkleinert und seine scharfe Begrenzung verloren. Er sowie seine Umgebung ist mit deutlichen Kalkinseln ausgefüllt, die in der Lücke nicht mit den Knochen-



enden zusammenhängen, während sich an beiden Knochenenden ein mit ihnen zusammenhängender Kalkschatten befindet, der hellere und dunklere Teile, also schon Übergang in strukturierten Knochen zeigt.

Vom 23. IX. an macht sich die Stauchung der Lücke bemerkbar, weil sich die Streckung nicht aufrecht erhalten ließ. Die Lücke schwindet allmählich vollständig, und es bildet sich eine Pseudarthrose aus, die am 10. I. 1923 folgende Form hat: Das obere Ende ist gut begrenzt und nach unten bogenförmig abgerundet, das untere konkav, das ganze einem Kniegelenk ähnlich. Diese Ähnlichkeit geht noch weiter: das obere Ende hat seine Corticalis vollständig verloren und besitzt eine, allerdings unregelmäßige Spongiosastruktur; es hat eine Ausladung nach hinten, entsprechend der hinteren Condylenrolle.


Abb. 44.

Die Kranke wurde am 12. V. 1923 mit noch mäßig beweglicher Pseudarthrose entlassen. Die Verkürzung beträgt noch 17 cm. Das endgültige Knochenregenerat ist also 4,5 cm lang.

Im folgenden Fall schuf ich eine große Knochenlücke in der Gegend des Kniegelenkes auf folgende Weise:

41. Beobachtung (K 252). Bei einer 32jährigen Frau entfernte ich am 17. X. 1922 mittels *Textor*schen Bogenschnittes, auf den nach untenhin ein Längsschnitt gesetzt wurde, 9,8 cm vom Schienbein und 1,8 cm vom Oberschenkel wegen eines Chondrosarkoms des ersteren Knochens. Das Wadenbein wurde in gleicher Höhe wie das Schienbein entfernt. Das Periost, ein Teil der umgebenden Muskulatur und die Gelenkkapsel wurden herausgeschnitten. Die Kniescheibe blieb sitzen; das Kniescheibenband wurde nicht wieder vernäht. So entstand eine mächtige Höhle, die von vorn innen im wesentlichen von Haut, von den übrigen Seiten von zerfetzter Muskulatur begrenzt wurde. Die Wunde wurde vernäht. Die Knochenenden wurden zunächst aneinandergestellt. Am 1. XI. (nach 15 Tagen) zog ich mittels einer am Hacken angebrachten Drahtextension die Knochenenden auseinander. Es entstand eine weite Lücke und in ihr ein großer, fluktuierender Erguß, der die Haut vorbuckelte. Von ihm wurden am 22. XI. 40 ccm einer bräunlich gefärbten, sonst klaren, fadenziehenden Flüssigkeit mit der Punktionsspritze

entfernt. Die Lücke war am 21. XI. $6^1/_4$ cm lang. An diesem Tage sah man im Röntgenbild: die Sägeflächen der Knochen sind unscharf, leicht uneben und kalkatrophisch. Die obere ist begrenzt von einem ganz schmalen zusammenhängenden Kalksaum, der an der unteren fehlt. In weiteren, ungefähr monatlich aufgenommenen Röntgenbildern sieht man, wie allmählich aus den Knochenstümpfen neuer Knochen herauswächst, der am unteren Stumpfe allmählich die Höhe von 1,5 cm erreicht, am Oberschenkel nur 2—3 mm hoch ist. Am 5. XII. bemerkt man zuerst in der Lücke einen leichten, fast die ganze Lücke ausfüllenden Schatten, der dichter ist als der der Weichteile, und der weiterhin nur wenig an Dichte zunimmt. Das Glied blieb in der Lücke vollständig wacklig, die Knochenneubildung war also gänzlich ungenügend. Außerdem wurde das Sarkom bald rückfällig. Deshalb schlug ich der Frau die Amputation vor, zu der sie erst im Mai 1923 nach langer vergeblicher Röntgenbestrahlung ihre Einwilligung gab. Das Bein wurde am 16. V. 1923 am Oberschenkel abgesetzt und an der Stelle der geschilderten Operation untersucht: In der Hautnarbe finden sich mehrere kleine, hinter dem Schienbein und mit ihm in Verbindung ein gänseeigroßer Sarkomknoten. Oberschenkelknochen und Schienbein sind durch ein 4 cm langes, derbes Bindegewebe verbunden. In ihm sitzt eine mit dem Schienbeinstumpf bindegewebig verbundene, $1^1/_2$ cm lange dünne Knochenspange und eine zweite 2 cm lange, die mit dem Wadenbein bindegewebig verbunden ist. Von der Sägefläche des Schienbeins geht eine 1,4 cm lange, von der des Oberschenkels eine etwa 1,5 cm lange Kuppe von neugebildetem Knochen aus, die beide in die Lücke hineingewachsen sind. Der Befund der anatomischen Untersuchung stimmt mit den Röntgenbildern überein bis auf den am Oberschenkel. Hier war das aus dem Stumpfe herausgewachsene Regenerat nicht 2—3 mm, sondern 1,5 cm hoch. Wie so oft hatte hier das Röntgenbild jungen Knochen nicht scharf gezeigt, bzw. nicht vom Knochen der Lücke unterscheiden lassen. Der in der Lücke unabhängig an den Knochenstümpfen gebildete Knochen war trotz des leichten Halbschattens, den er gab, wohl ausgebildet.

Das wichtige Ergebnis der Versuche an Oberschenkeln ist, daß sich ohne Periost und ohne andere Knochenteile bei geeignetem Vorgehen große Knochenlücken mit Regeneraten ausfüllen, die sogar von vornherein weit formgleicher ausfallen, als die bisher bekannten, unter Mitwirkung des Periostes stammenden. Daß diese Regenerate metaplastisch aus dem durch den Bruch zur Knochenneubildung erregten Bindegewebe entstehen, ist schon bei äußerer Betrachtung dieser Regenerate kaum zu bezweifeln. Denn von einem Herauswachsen des Knochens aus den Bruchenden ist keine Rede. Das Regenerat entsteht in der ganzen Ausdehnung der Lücke wie aus einem Gusse und zu gleicher Zeit. Es umgreift röhrenförmig einen Binnenraum, der ursprünglich von dem Blut- und entzündlichen Ergusse des Knochenbruches gefüllt ist. Im Röntgenbild sieht dieser Binnenraum aus wie eine von vornherein angelegte Markhöhle, die er wahrscheinlich auch darstellt, trotzdem ich darin Schwiele fand (37. Beobachtung).

In der großen Lücke des Mittelfußknochens (38. Beobachtung) trat der flüchtige Kalkschatten sogar ohne Verbindung mit den Knochenenden auf, was erst recht für metaplastische Bildung spricht.



Die mikroskopische Untersuchung der 37. Beobachtung läßt schließlich keinen Zweifel an der metaplastischen Natur des neugebildeten Knochens.

Nur einen Einwurf könnte man gegen diese Auffassung machen: Man könnte annehmen, daß in den 3—5 Tagen, während ich die Knochenenden aneinanderstellte, sich zwischen ihnen ein Keimgewebe gebildet hätte, das dann in Form von Fäden oder einer dünnen Haut auseinandergezogen würde und nun den Knochen bildete. Trotzdem diese Annahme sehr unwahrscheinlich ist, und der gleichmäßigen röhrenförmigen Gestalt der Regenerate widerspricht, mußte dieser einzig mögliche Einwurf entkräftet werden. Deshalb zog ich bei den 3 Fällen, die in der 38. bis 40. Beobachtung geschildert sind, die Knochenenden plötzlich, in den beiden ersten, sogar mit einem Ruck auseinander und erhielt sofort die Lücke aufrecht. Bei dem Mittelfußknochen betraf diese Lücke annähernd die Hälfte der Länge des Knochens, bei dem zweiten Regenerat erhielt sie sofort eine Länge von 6, bei dem dritten von 9 cm. In den beiden letzten Fällen war der Eingriff so grob, daß die schon per primam intentionem geheilten Längsnarben der Haut rissen; wer will da annehmen, daß das ein paar Millimeter oder noch weniger breite Keimgewebe sich, elastischer als Gummi, so in der Längsrichtung dehnen ließe?

Die Beobachtungen 39—41 verdienen noch besondere Beachtung. Hier wurde versucht, die aperiostalen Regenerate in der Gelenkgegend herzustellen. Nach meiner ganzen Auffassung von der Bildung der Nearthrosen und Pseudarthrosen, die ich früher schon geschildert habe[1]) und von der noch die Rede sein soll, mußte ich hier andersgeartete Regenerate, trägere Knochenneubildung und möglicherweise die Bildung von Gelenken, die meiner Ansicht nach an der Örtlichkeit haftet, erwarten. Um Knochen zu erzielen, stellte ich denn auch die Bruchenden länger aneinander, damit ihr Reiz die Weichteilumgebung nachhaltiger zur Knochenneubildung erregte. Meine Erwartungen wurden erfüllt: Die Knochenneubildung war träger, und es bildeten sich Pseudarthrosen oder, wenn man will, Nearthrosen.

Bemerkenswert ist, daß die metaplastische Knochenneubildung am spärlichsten ausfiel in einer Gegend, wo noch kurz vorher ein normales Kniegelenk gesessen hatte, während sie an Stellen, wo das Gelenk seit langem verödet war, doch immerhin recht reichlich war.

Schließlich zeigen diese Regenerate in Gegenden, wo früher Gelenke saßen, noch etwas Neues. Neben den metaplastischen, zum Teil gar nicht mit dem Knochen zusammenhängenden Regeneraten wachsen hier bei allen Fällen, abweichend von den Schaftknochen, Knochenneubildungen aus den Stümpfen heraus. Sie entwickeln sich äußerst langsam und erreichen nur eine geringe Höhe, bei der 41. Beobachtung in 7 Monaten

[1]) Vgl. 12. und 19. Abhandlung.




nur 1,5 cm Länge auf beiden Seiten. Ich wäre geneigt anzunehmen, daß es sich hier wirklich um das auseinandergerissene Keimgewebe zwischen beiden Stümpfen handelte, wenn ich nicht in der 54. Beobachtung der XIV. Abhandlung etwas ähnliches, nur in ausgedehnterem Maße an einem Schaftknochen gesehen hätte, dessen Enden dauernd 4,3 cm auseinandergestanden hatten. Wie dort die Abb. 98 zeigt, war auf der Innenseite der die Lücke überbrückenden toten Knochenschalen der Knochen von den Stümpfen aus in den Bluterguß gewachsen, während sich auf der Außenseite der Schalen ein zweiter, wahrscheinlich metaplastischer Knochen gebildet hatte. Ich wiederhole, daß es sich an den Schaftknochen um einen Ausnahmefall handelt.

Diese aperiostale metaplastische Knochenneubildung, die bisher noch Niemandem gelungen war, und die man für unmöglich hielt, ist das grundsätzlich Wichtige an den Fällen. Insofern hätte die 35. Beobachtung, die ich kurz auf der 46. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie vorbrachte, das große Aufsehen, das sie, bedauerlicherweise auch in der Tagespresse, machte, verdient. Leider aber ging dieses Aufsehen nach der ganz verkehrten Richtung hin. Besonders die „Sensation" der Tagespresse war, wie gewöhnlich, dumm und unberechtigt; sie betraf nur die Tatsache der Verlängerung eines Zwerges, an der gar nichts Besonderes ist. Denn die Verlängerung durch Streckung eines schräg oder treppenförmig durchtrennten Knochens ist ein altes Verfahren, und neuerdings hat *Kirschner* uns gelehrt, dasselbe Ziel dadurch zu erreichen, daß man an gesunden Knochenteilen das Periost als Mantel weit zurückschiebt, den Knochen am Grunde des Mantels durchtrennt und dann auseinanderzieht. Dann erfolgt die Knochenneubildung unter Mitwirkung des Periostes. Die Abb. 36 und 37 der XI. Abhandlung stellen einen solchen Fall dar, der zugleich das weniger formgleiche periostale Regenerat zeigt.

Dagegen tritt die praktische Wichtigkeit meiner Versuche, vorläufig wenigstens, ganz zurück. Zwar sind die geschilderten aperiostalen Regenerate, wie meine 6 gelungenen am Oberschenkelschaft zeigen, weit formvollendeter, als die bisher erzielten periostalen und als die durch Berührung schräg durchtrennter und dann auseinandergezogener, aber dauernd miteinander in Berührung bleibender Knochenenden erzeugten. Aber auf schöne und vollkommene Formen der neuen Knochen kommt es nicht an; die weniger vollendeten leisten dem Operierten genau dasselbe. Die aperiostalen Regenerate aber sind einstweilen schwer zu erreichen und unsicher, wie das praktische Mißlingen der 37. Beobachtung zeigt. Freilich gilt dieselbe Unsicherheit wahrscheinlich auch von den periostalen Regeneraten *Kirschners*. Denn unter 3 Fällen, die ich nach diesem Verfahren operierte, hätte ich einmal beinahe eine Pseudoarthrose erlebt.



42. Beobachtung (K. 150). Ein 23jähriger Kriegsverletzter hatte infolge eines Schußbruches des Oberschenkels eine Verkürzung des Beines um 9 cm davongetragen. Am 11. II. 1920 schob ich das Periost des Oberschenkels in der Ausdehnung von 10 cm vom Knochen ab, durchtrennte oben und zog die Knochenenden im Periostzylinder auseinander. Die Knochenneubildung ging sehr langsam und höchst mangelhaft vor sich; es schien sich eine Pseudarthrose zu entwickeln. Erst nach einem Jahr festigte sich der Bruch nach wiederholten Einspritzungen von Jodtinktur einigermaßen. Der Operierte mußte dann noch geraume Zeit einen Schienenhülsenapparat tragen und das Glied belasten, bis der Knochen zuverlässig fest war.

Da ist es vielleicht praktisch das beste, zur alten schrägen Osteotomie zurückzukehren, die einfach auszuführen und wahrscheinlich zuverlässiger ist. Denn beim Auseinanderziehen bleibt hier immer Knochen mit Knochen in Berührung. Auch dies Verfahren schützt allerdings nicht sicher vor der operativen Pseudarthrose, die, wie ich noch ausführen werde, häufiger ist als man denkt. Eine solche sehr hartnäckige Pseudarthrose, die nach schräger Osteotomie entstand, ist in Abb. 80 abgebildet. Eine zweite wurde in unserer Klinik beobachtet:

Ich kann deshalb meine früher ausgesprochene Ansicht, daß der sehr schräge Knochenbruch einen gewissen Schutz gegen die Pseudarthrose gewähre, nach genauer Durchsicht der Krankengeschichten und Röntgenbilder nicht mehr aufrecht erhalten. Man gelangt leicht zu jenem Schlusse, wenn man die voll ausgebildeten Pseudarthrosen betrachtet, die sich mit der Zeit ändern und in ihrer endgültigen Form selten einen sehr schrägen Verlauf zeigen. Verfolgt man aber ihre Entstehung fortlaufend im Röntgenbilde, so sieht man, daß sie sich auch aus ganz schräg verlaufenden Knochenbrüchen entwickeln.

Handelt es sich bei der beabsichtigten Verlängerung um schlechtstehende Knochenbrüche, die ohne, oder ohne erhebliche Eiterung geheilt sind und ist der vereinigende Callus noch nicht zu alt, so benutzt man am besten die Bruchstelle, weil es bekannt ist, daß die einmal durch die Verletzung zur Callusbildung gereizte Stelle schnell neuen Knochen erzeugt. Ganz anders liegt die Sache bei den durch Knochenbrüche verkürzten Gliedmaßen der Kriegsverletzten. Sie haben fast alle lange Eiterungen, Osteomyelitiden und Weichteilphlegmonen hinter sich. Hier ist das für den Reiz der Verletzung empfängliche, knochenbildende Gewebe ertötet oder erschöpft, und die versteinerten Knochen der alten Bruchgegend verschmelzen nicht leicht miteinander. Außerdem lauert im Hintergrunde die schlummernde Infektion. In solchen Fällen soll man den Vorschlag *Kirschners* befolgen und grundsätzlich den Knochen fern vom alten Bruche im Gesunden durchtrennen. Darin sehe ich den bleibenden Wert von *Kirschners* Vorgehen. Stets aber sollte man die schrägen Bruchenden erst einige Tage aneinander stehen lassen, ehe man sie auseinanderzieht.



Vielleicht aber gibt es ein noch besseres Verfahren, das mit der Verkürzung gleichzeitig den mißgestalteten Teil des Knochens an der Bruchstelle beseitigen würde. Schon im Jahre 1844 empfahl *v. Langenbeck*, fußend auf den Tierversuchen *Heines*, verbildete Knochen subperiostal zu resezieren, um das bessere periostale Resultat zu erzielen. (Vgl. XIV. Abhandlung.) Das Verfahren ist wegen schlechter Erfolge bald wieder verlassen worden[1]). Nicht einmal bei der akuten Osteomyelitis, wobei doch das Periost zur Knochenneubildung durch die Infektion und den Fremdkörper, den der abgestorbene Knochen darstellt, erregt ist, hat es sich durchgehend bewährt. Sehr häufig blieb die Knochenneubildung aus. In den paar Fällen, wo ich aus nicht osteomyelitisch erkrankten Knochen subperiostal Stücke entfernte, war der Erfolg kläglich. Vielleicht ist hier mit Hilfe meiner Erfahrungen Besseres zu erzielen. Man könnte nach Entfernung des verunstalteten Knochenteiles die Enden einige Zeit (um stärker einzuwirken 10—12 Tage) aneinanderstellen, um durch die Bruchstelle das Periost zur Knochenneubildung zu erregen, und dann die Enden mit steigenden Gewichten allmählich auseinanderziehen. Zufällig habe ich in den letzten Jahren keinen geeigneten Fall gehabt; bei den Brüchen, die ich sah, saßen die verunstalteten Knochenteile so nahe an den Gelenken, daß bei ihrer Entfernung auf der Seite der letzteren nur kurze Stücke übrig geblieben wären, die bekanntlich nur schwer in die richtige Stellung zum anderen Bruchende zu bringen sind. Ob dieses Vorgehen zum Ziele führen wird, kann nur die Erfahrung zeigen, denn, wie ich noch schildern werde, schützt die Erhaltung des Periostes keineswegs vor der Pseudarthrose.

43. Beobachtung. Auf meine Veranlassung prüfte der Oberarzt unserer Klinik, Prof. *Baetzner*, die aperiostale Knochenbildung am Vorderarm des Hundes in 12 verschiedenen Versuchen. Es wurden Stücke aus den beiden Vorderarmknochen herausgenommen, die Enden, wie bei meinen Versuchen am Oberschenkel des Menschen, aneinandergestellt und dann auseinandergezogen. Von beiden Enden entstanden Calluswucherungen, die sich entgegenwuchsen, und dazwischen in sämtlichen Fällen Pseudarthrosen. In keinem Falle wurde metaplastische Knochenbildung beobachtet.

Da ich nie eine aperiostale Verlängerung der Unterarm- und Unterschenkelknochen am Menschen vorgenommen habe, so weiß ich nicht, ob diese sich anders verhalten als der Oberschenkelknochen. Beispiele von solchen verschiedenem Verhalten verschiedener Knochen gibt es. Während bei Fortnahme eines Stückes Röhrenknochens mit Periost jener sich nicht regeneriert, berichtet *Sauerbruch*[2]), daß Rippen sich nach vollkommener Wegnahme einschließlich des Periostes und der um-

[1]) Obwohl dieses Verfahren häufig angewandt und erörtert ist, und obwohl es von einem unserer größten Chirurgen stammt, ist es mehrmals „neu erfunden".

[2]) Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., 45. Tagung, 1, 120. 1921.



liegenden Weichteile nach der Thorakoplastik *Schedes* vollständig wiederbildeten. Dasselbe berichtet *Küttner*[1]). Er ist aber wie fast alle Ärzte so davon überzeugt, daß nur aus Periost Knochen entstehen könne, daß er sagt: „Wir werden darum annehmen müssen, daß Teile des äußeren Rippenperiostes mit in den äußeren Weichteillappen hineingeraten sind.“ Ich sah aber, ebenso wie *Sauerbruch*, in einem Falle, allerdings weniger vollkommen, Rippen sich wiederbilden, wo außer Haut und dem größten Teiles der Muskulatur rein nichts von Brustwand erhalten wurde, und somit das Hineingeraten von Periost in den Weichteillappen gänzlich ausgeschlossen war.

Erhebliche Neubildung eines einschließlich des Periost fortgenommenen Knochens sahen wir am Unterkiefer in folgendem Falle:

44. Beobachtung (K 189). Bei einem 18jährigen Mädchen wurde am 20. VIII. 1920 das Stück der linken Unterkieferhälfte vom letzten Backzahn ab wegen periostalen Sarkoms exartikuliert. Eine zahnärztliche Prothese wurde nicht eingesetzt. Das Röntgenbild vom 9. IX. 1920 zeigt oben in Zweifingerbreite Knochenneubildung, unten noch eine Lücke. Im Bilde vom 21. X. ist die Lücke von spärlichen Knochenschatten überbrückt, in dem vom 6. XII. ist dieser Schatten deutlicher und breiter. Im Bilde vom 3. III. 1921 ist zwischen dem oberen vollkommenen Regenerate und dem Knochenstumpfe eine kleinfingerbreite Knochenspange zu sehen, die beide verbindet. Diese Neubildung entwickelt sich gleichmäßig in der ganzen Lücke und geht nicht etwa vom Knochen aus. Etwas oberhalb des Ansatzes, an dem Kieferstumpf, geht ein Pseudarthrosenspalt durch den neugebildeten Knochen. Die Form des Knochens ist für den äußeren Anblick wieder hergestellt. Die Zähne passen aufeinander. Man fühlt einen völlig wiederhergestellten knöchernen Kieferwinkel, der nur schmaler ist als der der anderen Seite.

Vergegenwärtigt man sich, wie solche Operationen ausgeführt werden, so ist die Deutung des Röntgenbildes klar: Die Geschwulst saß am Kieferwinkel. Am kinnwärts gelegenen Knochenteil nimmt man das Periost mit fort, im Geschwulstteile bei periostaler Neubildung nicht nur das Periost, sondern auch weitere Teile der Umgebung. Oberhalb der Geschwulst aber, am Gelenkteile des Kiefers, ist es unmöglich, ohne entstellende und schädliche Verletzungen das Periost mit zu entfernen. Deshalb dringt man hier auf den Knochen ein, schiebt das Periost bis zum Gelenk zurück und dreht den Knochen aus seiner Gelenkverbindung. Dem entspricht der Befund: Oben, soweit das Periost erhalten war, ein ziemlich vollkommenes Regenerat (daß sich aus seinem Periost der Kiefer gut regeneriert, ist bekannt), zwischen diesem und dem Kieferstumpfe das unvollkommene, in dem noch außerdem eine spaltförmige gut verhakte Pseudarthrose sitzt. Das metaplastisch entstandene Regenerat dürfte etwa 4 cm lang sein.

Es gibt somit Knochen, bei denen der knochenbildende Reiz auf

[1]) Chirurgische Operationslehre von *Bier*, *Braun* und *Kümmell*, 2. Band, Kapitel: „Die intrapleurale Thorakoplastik.“



weitere Strecken von den Bruchenden auf die Weichteile wirkt. Daß dieser Reiz schwach und ungenügend war, zeigt das mäßige Regenerat. Vielleicht verhalten sich auch verschiedene Menschen in dieser Hinsicht verschieden. Offenbar handelt es sich bei dieser Art der Knochenumbildung aber um seltene Ausnahmen.

Bekanntlich füllen sich Lücken des Schädeldaches nicht wieder knöchern, trotz Erhaltung des Periostes und der harten Hirnhaut. Daraus hat man geschlossen, daß der ganze Schädel sich so verhält. Ich berichtete aber in der 31. Beobachtung der XIII. Abhandlung, Abbildung 89, daß nach Entfernung des ganzen Hinterhauptbeines von der linea nuchae superior bis zum foramen magnum dieser Knochen sich als wahres Regenerat wiederbildete. Also ist jene Verallgemeinerung unzulässig. Ferner sah ich Lücken des Schädeldaches, die durch Nekrose mit sehr langwieriger Eiterung (bei Tuberkulose und chemischer Durchätzung des Knochens) entstanden waren, sich durch knöchernen Callus verschließen. Hier wirkte der Reiz der Eiterung und des Fremdkörpers knochenbildend.

Demnach kann möglicherweise auch der Knochen des Oberschenkels des Menschen sich anders regenerieren, als der des Unterschenkels und Vorderarmes. Wahrscheinlich ist das aber nicht, zumal es sich bei den letzterwähnten, in anderer Weise regenerierenden Knochen nicht um Röhrenknochen handelt. Ich vermute, daß die *Baetzner*schen Versuche so zu erklären sind, daß auch hier wieder das Versuchstier sich anders verhält als der Mensch.

Auch hieraus ersieht man, wie sehr man sich bei der Knochenregeneration vor Verallgemeinerungen hüten soll, und daß nur eine sehr große Erfahrung auf diesem Gebiete vor Trugschlüssen schützt.

Auch die vortrefflichen zielstrebigen Regenerate des Oberschenkelknochens führe ich auf örtliche Hormone zurück. Auch hier sehen wir den Unterschied zwischen der Wirkung der hormonaler und der irgendwelcher Reize, die zur ziellosen metaplastischen Callusbildung führen. Ein Vergleich der Abbildungen 34—37 der ersteren Art und der Abbildungen 17 und 20 der zweiten Art macht jede nähere Ausführung überflüssig.

Die Pseudarthrose.

Den folgenden Beobachtungen liegt ein Material von über 200 Pseudarthrosen zugrunde. Davon stammen aus unserer hiesigen Klinik und aus meiner Privatpraxis, einschließlich weniger Fälle, über die ich aus der Kieler und Bonner Klinik Aufzeichnungen besitze, 108 Fälle. Sie sind vor allem die Grundlage meiner Ausführungen. Der Rest, sämtlich Kriegspseudarthrosen, stammt aus hiesigen Lazaretten. Dabei



sind die 60 „Kieferpseudarthrosen“ nach Schußverletzungen nicht mitgezählt, die teils in unserer Klinik, teils in einem hiesigen Lazarette nicht von mir, sondern von *Klapp* operiert wurden, die mir aber auch für meine Zwecke zur Verfügung standen, und denen ich einiges entnommen habe. Von den 108 Pseudarthrosen unserer Klinik und meiner Privatpraxis waren 54 aus gewöhnlichen Knochenbrüchen entstanden. Ich will diese gemeine Pseudarthrosen nennen. Zu ihnen zähle ich nur ganz wenige Kriegsverletzte, Flieger, die beim Absturz ihre Knochen brachen. Die übrigen waren durch Schußbruch entstandene Pseudarthrosen. Sie erfordern eine besondere Betrachtung.

Alle Untersuchungen über Pseudarthrosen krankten bisher daran, daß sie auf einem zu kleinen Materiale fußten, und daß man dieses nicht einmal fortlaufend und genau in Röntgenbildern verfolgte. Die einzige Abhandlung, die über ein ähnlich großes Material von Fällen wie die unsrige berichtet (135 Fälle), stammt von *Brun*[1]). Es ist eine vorzügliche Arbeit mit ausgezeichneten Beobachtungen. Aber auch sie bleibt aus zwei Gründen einseitig: 1. handelt es sich fast lediglich um Kriegspseudarthrosen (128 Fälle); wir werden aber sehen, daß die gemeinen Pseudarthrosen für die Beurteilung und Erkenntnis dieses Leidens wichtiger sind. 2. *Bruns* Kranke kamen mit fertigen Pseudarthrosen und wurden nur kurze Zeit beobachtet. Viele Eigentümlichkeiten der so sehr veränderlichen Pseudarthrosen erfährt man aber nur, wenn man sie entstehen sieht und ihre Weiterentwicklung Jahre lang beobachtet. Das Wichtigste aber ist, daß sie fortlaufend im Röntgenbild verfolgt werden. Das haben wir in ausgiebigstem Maße getan.

Die gemeine Pseudarthrose scheint nach den spärlichen Berichten, die darüber erschienen sind, und nach den Erfahrungen, die ich an 3 anderen Universitätskliniken machte, nicht häufig zu sein. Eine Anzahl von 54 Fällen in 16 Jahren zu beobachten, ist wohl nur bei einem so großen Material, wie es uns in Berlin zur Verfügung steht, möglich.

Daß auch bei verhältnismäßig großem Material der Zufall eine Rolle spielt, zeigt folgender Vergleich von meinen mit *Brun*s Fällen. *Brun* teilt mit, daß er unter seinen Vorderarmpseudarthrosen nur 2 Fälle beobachtete, wo beide Knochen beteiligt waren. Ich dagegen fand unter 28 solchen Pseudarthrosen 13 mal beide, 15 mal einen Knochen beteiligt und zwar 8 mal nur die Elle, 7 mal nur die Speiche. Unter diesen meinen Fällen befanden sich verhältnismäßig viel gemeine Pseudarthrosen.

Verschiedene Arten der Pseudarthrose.

In der XII. Abhandlung habe ich 3 Arten der Pseudarthrose unterschieden:



[1]) *Brun,* Über das Wesen und die Behandlung der Pseudarthrosen. 2 Bände bei Rascher & Co., Zürich 1918 u. 1919.



1. Die *spaltförmige,* die in der Regel aus gewöhnlichen Knochenbrüchen entsteht. Ich nenne sie jetzt die *gemeine Pseudarthrose.* Ich wiederhole kurz ihre Eigentümlichkeiten: Die Knochenenden sind aufgetrieben durch starke Calluswucherungen. Die Markhöhlen beider Enden sind durch derbe Knochenmassen verschlossen. Diese sowie die angrenzenden Corticalisteile sind stark kalkhypertrophisch. Abb. 39 der XII. Abhandlung zeigt einen solchen Fall. Oft geht der Spalt durch ungeheure Calluswucherungen hindurch (Abb. 40 derselben Abhandlung). Nur bei wenigen Fällen, die besonders die Vorderarmknochen betreffen, fehlt die callöse Auftreibung (s. 47. Beobachtung).

Aus jedem beliebigen Knochenbruche kann eine Pseudarthrose entstehen, aus queren wie aus schrägen Brüchen, aus bloßen Infraktionen und Fissuren, wie aus Zertrümmerungsbrüchen. Die verbreitete Annahme, daß die Pseudarthrose grobe Schädigungen voraussetze, ist also irrtümlich. Nur die Brüche, die durch die spongiösen Teile der Knochen in der Nähe der Gelenke gehen, scheinen einen hohen Schutz gegen die gemeine Pseudarthrose zu bieten; wenigstens sah ich niemals eine Pseudarthrose bei den so außerordentlich häufigen Osteotomien nach *Rhea Barton* und *MacEwen,* während sonst die operative Pseudarthrose keineswegs selten ist. In jener Gegend sah ich gemeine Pseudarthrosen nur bei Tabikern. Allerdings dürfen die Bruchlinien nicht in den Gelenkkapseln verlaufen. Einfache Brüche führen hier fast immer zur Pseudarthrose, Zertrümmerungsbrüche gewöhnlich zur knöchernen Vereinigung mit ungeheuren Callusmassen und meist mit Versteifung der Gelenke. (Ich brauche wohl kaum zu betonen, daß ich hier nur die gemeine, nicht aber die Kriegspseudarthrose im Auge habe. Die letztere entsteht als die gleich zu beschreibende Defektpseudarthrose natürlich überall.)

Dagegen neigen die Brüche an gewissen Stellen der Röhrenknochen sehr zur Pseudarthrose, keiner mehr als der sogenannte „kongenitale"[1]) des Unterschenkels etwa an der Grenze von unterem und mittlerem Drittel. An derselben Stelle trifft man auch am häufigsten die operative Pseudarthrose. Beide, besonders aber die erstere, zeichnen sich durch ihre außerordentliche Hartnäckigkeit aus; oft sind sie unheilbar. Sie finden sich naturgemäß bei Kindern, stören das Wachstum außerordentlich und führen zu ungeheuren Verkürzungen. Ein Fall machte solche Beschwerden, daß die Kranke die Amputation verlangte.

Pseudarthrosen finden sich nicht selten bei der Aneinanderfügung von Röhren- und spongiösen Knochen, z. B. bei der *Pirogoff*schen Operation.

---

[1]) Dieser „kongenitale" Bruch ist oft nicht kongenital. Es würde hier zu weit führen, darauf einzugehen. Ich verweise auf die Arbeit von *Jüngling,* Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **90**.



Ist der eine Vorderarmknochen pseudarthrotisch, so wird der zweite häufig von demselben Übel befallen, wenn man ihn durch subperiostale Herausnahme eines Knochenstückes kürzt, um die Pseudarthrosenenden des ersten anfrischen und vereinigen, beziehungsweise um damit verbundene falsche Handstellungen verbessern zu können.

Brüche tabischer und rachitischer Personen neigen zur Pseudarthrose; ebenso komplizierte Brüche, besonders wenn sie eitern. Lehrreich sind die Erfahrungen, die man beim Bruch des Unterkiefers in der Mitte gemacht hat. Näht ihn der Chirurg, d. h. also schafft er erst den komplizierten Bruch, so heilt er gewöhnlich mit einer allerdings straffen und brauchbaren Pseudarthrose (Syndesmose); behandelt ihn der Zahnarzt unblutig, so heilt er knöchern aus. Ich sah auch eine Pseudarthrose bei subcutan vereitertem Bruche des Oberarmes eintreten.

Mir sind Fälle bekannt, wo der Chirurg mit gutem Callus verheilte Knochenbrüche subcutan brach und eine Pseudarthrose bewirkte. Das geschah auch in unserer Klinik, als ein schief geheilter „kongenitaler" Bruch des Unterschenkels so behandelt wurde. Überhaupt hat größere oder geringere Callusbildung nichts mit Pseudarthrose zu tun. Brüche mit ungeheuren Callusmassen werden pseudarthrotisch (siehe außer den erwähnten Abbildungen der XII. Abhandlung die Abb. 67, 69, 62, 63 usw. dieser Abhandlung), und solche mit ganz geringem Callus heilen knöchern.

Kein Alter schützt vor der Pseudarthrose; sie befällt das neugeborene Kind wie den ältesten Greis.

Die bisherigen grobmechanistischen Erklärungsversuche für das Entstehen der gemeinen Pseudarthrose sind gänzlich gescheitert.

Für alle diese Erfahrungen werde ich zahlreiche Beispiele vorbringen.

2. *Pseudarthrose durch Zwischenlagerung von Weichteilen.* Sie gilt mit Unrecht für häufig; in Wirklichkeit ist sie sehr selten. Knochenbrüche mit Neigung zur Heilung lassen sich durch zwischengelagerte Weichteile nicht stören (s. Abb. 9). Unter den mehr als 200 Fällen, die die Grundlage dieses Abschnittes bilden, fand sich keiner, den man sicher auf diese Ursache hätte zurückführen können. Trotzdem darf man diese Form nicht leugnen. Unsere Klinik besitzt ein einwandfreies Präparat einer solchen Pseudarthrose, die in der Abb. 38 der XII. Abhandlung dargestellt und dort beschrieben ist.

3. *Die Defektpseudarthrose.* In Friedenszeiten selten, ist sie jetzt die weitaus häufigste Form der Pseudarthrose. Auch meine Fälle bestehen zu Dreiviertel aus „Kriegspseudarthrosen". Hier wurden ganze Stücke Knochen, oft mit Periost, durch Geschosse herausgerissen; die große Ursache dieser Pseudarthrosen aber ist die operative Entsplitterung. Um die Wunde vor schwerer Infektion, besonders vor der Gasphleg-





mone zu schützen, holte der Arzt die losgelösten oder schon sequestrierten Knochenteile heraus und entfernte so den für die Knochenneubildung notwendigen Reiz. Im allgemeinen war die Entsplitterung, um das größere Übel zu verhüten, notwendig und berechtigt, doch ist man darin zweifellos oft zu weit gegangen. In Friedenszeiten sieht man die Defektpseudarthrose am häufigsten, wenn bei akuter Osteomyelitis vor Ausbildung der Totenlade der reizende Sequester, oder gar ganz früh vom Periost entblößte Knochenteile entfernt werden, in der Annahme, das Periost werde schon neuen Knochen bilden. So entsteht eine oft weite Lücke zwischen den Knochenenden. Diese Lücke wird am wirksamsten aufrechterhalten bei zweiknochigen Gliedern, wenn der eine der Knochen, von *Brun* treffend Sperrknochen genannt, unverletzt oder nach dem Bruch wieder knöchern geheilt ist. Die weitgehendste derartige „Pseudarthrose", die ich sah, erwähnte ich in der 7. Beobachtung. Bei dem betreffenden Menschen war die ganze Diaphyse des Schienbeins entfernt worden und nicht neugebildet.

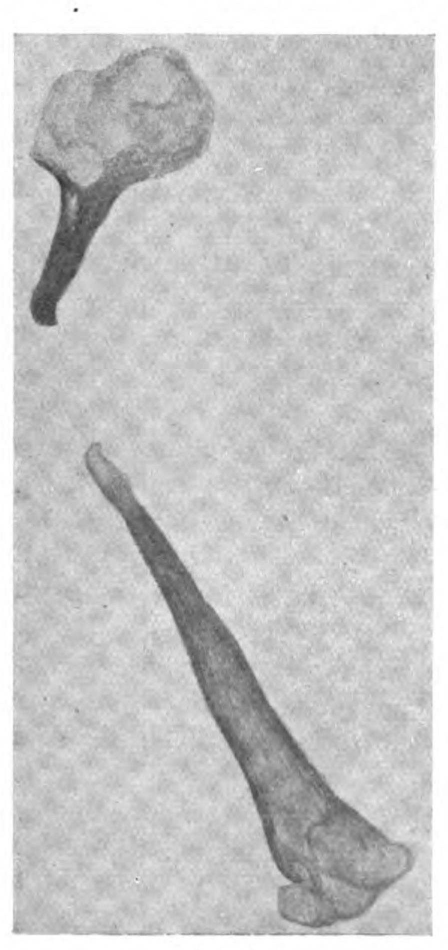


Abb. 45.

Ich wiederhole auch die Beschreibung der Defektpseudarthrose: Gewöhnlich treibt anfangs jedes Knochenende seinen Callus, oft bleibt es fast unverändert. Der Callus schwindet, und die Enden werden ausgesprochen spitz. Abb. 45 zeigt diese Form am Oberarmknochen, entstanden nach frühzeitiger Entfernung eines osteomyelitischen Sequesters. Diese Entwicklung konnten wir in Röntgenbildern verfolgen. Ich gebe ein Beispiel:

45. Beobachtung (K 76). Defektpseudarthrose der Speiche mit einer Lücke von 4 cm nach einer am 21. XI. 1917 erlittenen Verwundung. Ursprünglich starke Calluswucherung am oberen, geringe am unteren Ende. Im Röntgenbilde vom 24. IV. 1918 beginnen die Enden spitz zu werden, das obere sogar bei noch stärkerem Callus.

Der Fall wurde dann operiert. Deshalb konnte die Weiterentwicklung nicht beobachtet werden. Er zeigt, daß der Übergang aus der Calluswucherung in die sogenannte Konizität allmählich erfolgt. Ich habe die



Übereinstimmung dieses Verhaltens mit dem Konischwerden der Amputationsstümpfe in der XII. Abhandlung hervorgehoben.

Eine andere Art der Pseudarthrose entsteht im Callus, der die Lücke ausfüllt:

46. Beobachtung (K 289). Eine große Lücke des Oberarmknochens, durch Schuß verursacht, hat sich mit Callus überbrückt; in ihm sitzen 3 Pseudarthrosen. Die Abb. 46 macht eine weitere Beschreibung überflüssig.

Es ist klar, daß bei dieser Ausfüllung der Lücke durch Callus sich in ihm eine Pseudarthrose entwickelt, die der gemeinen sehr ähnlich oder gleich wird. Dasselbe ist der Fall, wenn bei einknochigen Gliedern die Bruchenden aneinanderrücken oder in Knochentransplantaten, die einheilen, eine rückfällige Pseudarthrose entsteht. Das wird später beschrieben.

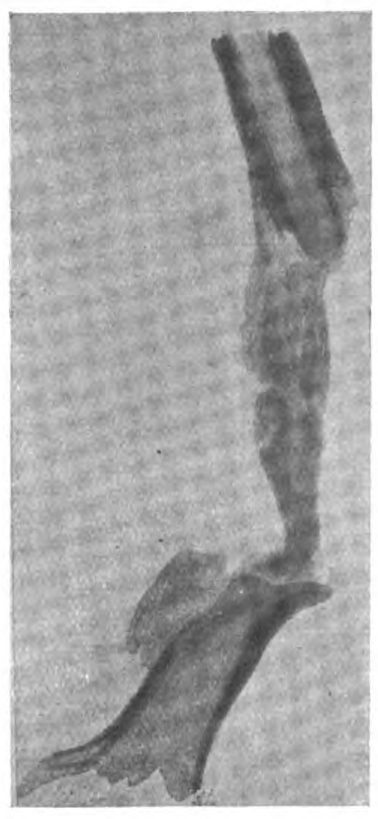


Abb. 46.

Die Pseudarthrose als Gelenk.

Wie der Name „Pseudarthrose" (falsches Gelenk) sagt, ist die Ähnlichkeit der gemeinen Pseudarthrose mit dem Gelenk schon lange aufgefallen. Sie ahmt alle Gelenkformen von der Syndesmose bis zur vollkommensten, der regelrechten Diarthrose mit Kapsel, Bändern, Synovialhaut, Synovia und überknorpelten Gelenkenden nach (einmal fand ich sogar eine meniskusähnliche Bildung), freilich stets kranke Gelenke. Ich habe keine einzige gemeine Pseudarthrose operiert, bei der ich nicht Arthritis deformans gefunden hätte (Kämme, unebene Gelenkflächen, zuweilen freie Gelenkkörper. Solche lose oder halbgelöste Knochenstücke findet man nicht selten bei der Operation der Pseudarthrose, und sieht sie noch häufiger im Röntgenbild. Eine regelrechte Gelenkmaus, die allerdings nur nach der Betrachtung mit bloßem Auge, rund herum überknorpelt schien und die vollständig gelöst war, sah ich nur einmal vor langen Jahren bei einer Pseudarthrose der Elle.)

Ich gebe die Beschreibung eines solchen falschen Gelenkes mit der ausgesprochensten Kapselbildung, die ich je sah, während die Gelenkform der Knochen ziemlich wenig hervortrat. Dieses Gebilde konnte ich genau beim lebenden Menschen präparieren, herausschneiden und mikroskopisch und chemisch untersuchen lassen.



47. Beobachtung (K 236). Ein 34jähriger Mann brach subcutan $2^1/_2$ Jahre vor meiner Operation den rechten Unterarm. Ich fand am 7. IX. 1920 eine außerordentlich schlotterige Pseudarthrose beider Knochen 4 Finger breit unterhalb des Ellbogengelenkes. Bei der Präparation der Speiche fand ich eine prall aufgetriebene, deutlich fluktuierende Kapsel (Hydrops der Pseudarthrose). Ich stach sie an und fing fast einen Eßlöffel klarer, fadenziehender Flüssigkeit — offenbar Synovia — auf. Ich schnitt das ganze Gelenk einschließlich der beiden Knochenenden im Zusammenhang heraus. Die Enden der Pseudarthrose sind wenig gelenkförmig gebildet, wie auch das vorher aufgenommene Röntgenbild zeigte; das obere Ende ist abgestumpft und leicht gerundet, das untere geradlinig. Die Markhöhlen sind verschlossen; Callusbildung fehlt so gut wie ganz. Zwischen den Knochenenden fand sich eine regelrechte, außen an bestimmten Stellen bandartig verdickte Gelenkkapsel mit scharfen Ansätzen am Knochen.

Die Flüssigkeit wurde von *Salkowski*, dem besten Kenner der Synovia, untersucht und wegen ihres hohen Gehaltes an Synovin für Synovia erklärt.

Die mikroskopische Untersuchung wurde von *B. Martin* ausgeführt: Der Überzug der Pseudarthrosenenden besteht aus einer faserigen, teils lockeren, teils derberen Grundsubstanz, in die große bläschenförmige Zellen eingestreut sind, die in einer Kapsel liegen. An einzelnen Stellen erinnert die Anordnung der Zellen an Knorpelzellen, indem sie nestartig angehäuft sind oder zu mehreren in einer Kapsel liegen. Die Oberfläche des Überzuges der Knochenenden ist zottig. Dicht unter ihr sieht man hier und da kleine Kalkinseln. Die Innenseite der Kapsel ist mit genau demselben Gewebe bedeckt. Sie ist stark zottig.

Es handelt sich also sowohl bei dem Überzug der Pseudarthrosenenden, als auch bei dem der Kapsel um ein nacktes, knorpelähnliches Bindegewebe, wie wir es von unseren künstlichen Nearthrosen kennen. Das Merkwürdige an diesem Fall ist, daß Innenwand der Kapsel und Oberfläche der Gelenkenden gleich gebaut sind.

Die mikroskopische Untersuchung einer großen Zahl der herausgeschnittenen Pseudarthrosen steht noch aus. In den untersuchten fand sich im Überzug der Pseudarthrosenenden fast regelmäßig Faserknorpel. In ihm saßen gelegentlich Inseln von hyalinem Knorpel. Größere Strecken von letzterem wurden niemals beobachtet. Der Faserknorpel verlor sich unvermittelt oder allmählich in derbes Bindegewebe. In anderen Fällen fand sich folgendes knorpelähnliche Gewebe: Große Zellen in homogener Grundsubstanz färben sich wie Knorpelzellen, unterscheiden sich aber von ihnen dadurch, daß sie nicht in Kapseln liegen. Diese Fälle bilden den Übergang zu anderen, in denen sich nur nacktes Bindegewebe im Überzug vorfand.

Synovia, die ich in dem eben beschriebenen Falle in großer Menge fand und die einwandfrei als solche nachgewiesen wurde, trifft man bei allen möglichen Pseudarthrosenarten, und zwar auch bei Kriegspseudarthrosen, sehr häufig an.

Es ist bekannt, daß die Pseudarthrosenenden gelenkförmig sich bilden oder, wie gewöhnlich behauptet wird, sich „abschleifen“, so daß das eine Ende den „Kopf“, das andere die „Pfanne“ eines Gelenkes bildet. Unter den Abbildungen dieser Abhandlung finden sich zahl-



reiche Beispiele dafür: Die Abb. 47, 48, 49, 51, 53, 65, 73, 89, 90, 98, 99. Abb. 88 stellt eine gerade verlaufende Pseudarthrose dar; Abb. 61 eine solche, bei der ein kopfförmiges, an der periostalen Seitenwand sitzendes oberes Ende auf dem pfannenförmigen Bruchstück des unteren Endes steht.

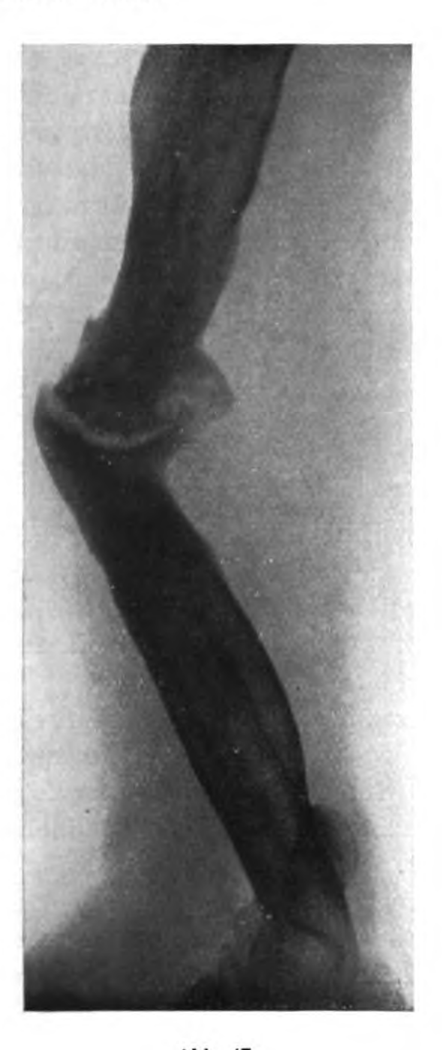


Abb. 47.



Abb. 48.

Für die Vorstellungen über die Entstehung dieser Gebilde sind vielfach die bekannten Experimente *R. Ficks* maßgebend geworden. Er[1]) schuf künstlich Gelenkflächen an Gipsblöcken. Die Gipsblöcke wurden so aneinandergeschliffen, daß der untere ruhte, der obere durch einen Wassermotor bewegt wurde. Bei dieser Versuchsanordnung wurde festgestellt, daß stets das Gelenkende, an dem die Schleifkräfte

[1]) *R. Fick*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 1. Bd. S. 41. Fischer, Jena.

nahe am Gelenk angreifen, zur Pfanne, das, an dem sie entfernt angreifen, zum Kopfe wird. Das ruhende untere verhält sich entgegengesetzt, da stets dem Kopf im oberen die Pfanne im unteren und umgekehrt entspricht. *R. Fick* lehnt nun selbst die Vorstellung ab, daß die verwickelten menschlichen Gelenke durch Muskelwirkung, wie die Gipsblöcke durch mechanischen Zug, „geschliffen" werden, denn beim Embryo ist die Richtung der Wölbungen der Gelenkkörper schon entschieden, ehe es zwischen ihnen zu Bewegungen kommt. In einer neueren Arbeit[1]) sagt er: „Die Gelenkform ist nicht vollständig fest vererbt, sondern außer von der Vererbung in der Regel auch von mechanischen Verhältnissen bis zur vollen Ausbildung abhängig. Auch die Form eines fertig entwickelten Gelenkes kann sich unter dem Einfluß veränderter Bewegung verändern." Von anderen Anatomen schreibt *Roux*[2]) den mechanischen Einflüssen eine weit größere Bedeutung zu, *Braus*[3]) dagegen leugnet sie so gut wie ganz; die Entwicklung von Kopf und Pfanne soll völlig unabhängig voneinander entstehen und auf Vererbung beruhen.

Nun spielt die Vererbung in dem Sinne, wie unsere Vererbungsforscher sie auffassen, für die Pseudarthrose keine Rolle. Auch von einer krankhaften Vererbung (Disposition, Konstitution) kann keine Rede sein. Denn noch niemals ist eine Pseudarthrose vererbt. Ich werde aber zeigen, daß grobmechanische Ursachen für die *Entstehung* einer Pseudarthrose gar keine, für ihre *Entwicklung und Weiterausbildung* nur eine beschränkte Rolle spielen.

Man betrachte die Abb. 53, eine Pseudarthrose des Schienbeins, deren „Kopf" so tief in der „Pfanne" steckt, wie bei keinem normalen Gelenk. Sie ist, wie ihre Beschreibung in der 50. Beobachtung zeigt, unter unseren Augen entstanden und dauernd in ihren vielfachen Wandlungen in Röntgenbildern verfolgt. Eine Abscherung, die eine solche abenteuerliche Gelenkform hervorbringt, ist wegen der beschränkten Beweglichkeit durch das erhaltene Wadenbein ganz ausgeschlossen, selbst wenn der Mensch dauernd auf dem Gliede herumgegangen wäre. Eine solche Gelenkform könnten höchstens drehende Bewegungen grobmechanisch hervorbringen.

Man beachte folgenden Fall:

48. Beobachtung (K 266), dargestellt in Abb. 49. Es handelt sich um eine Defektpseudarthrose durch Schuß. Die große Lücke ist durch Callus ausgefüllt, in dem eine Pseudarthrose mit ausgesprochenem oberen Kopf und unterer Pfanne verläuft. Die Grenzen des alten Knochens erkennt man noch an der

[1]) *R. Fick*, Über die Entstehung der Gelenkformen usw. Berlin 1921. Verl. d. Akad. d. Wissenschaften.

[2]) a) Gesammelte Abhandlungen. I. Bd. S. 412 u. 808. b) Biol. Zentralbl. 1891, S. 189.

[3]) Experimentelle Beiträge zur Morphologie. 1. Bd. Leipzig 1909.



erhaltenen Corticalis. Die Pseudarthrose ist vergeblich durch Draht zu vereinigen versucht.

Man sehe ferner den Fall an, der in der 57. Beobachtung beschrieben wird. Beide Fälle sind bis zu der Darstellung im Bilde mit feststellenden Verbänden behandelt. Wer glaubt, daß die winzigen Bewegungen, die in diesen möglich sind, abscherende Kräfte darstellen, die solche ausgesprochene Gelenkformen erzeugen könnten?

Hören wir nun die Ansichten des erfahrenen Praktikers *Brun* über die gelenkförmige Bildung der Knochenenden. Er sagt:

„Das Bild dieser Pseudarthrose ist verschieden, je nachdem es sich um eine statisch stärker beanspruchte Pseudarthrose handelt, also um diejenige des Beines oder um eine unbelastete, diejenige des Armes.“ Die sich berührenden Knochenenden bekommen eine pilz- oder stempelförmige Auftreibung. Am belasteten Oberschenkel höhlt sich fast ausnahmslos das obere Ende napfförmig aus, das untere wird stempelförmig, die Pseudarthrose ahmt also das Hüftgelenk nach. Diese Bildung wird um so ausgesprochener, je mehr der Mensch umhergeht. Bei liegenden Kranken aber, besonders bei solchen, die mit Streckverbänden behandelt wurden, fehlt diese Gelenkform. Am Arme findet man die unbelastete Pseudarthrose und damit einfachere Verhältnisse. Die Enden berühren sich in einer schmalen Linie, sind pilzförmig verdickt, oder auch nicht, so daß sie sich einfach wie Stäbe gegenüber stehen. Das letztere findet man besonders, wenn die Pseudarthrose in der Mitte des Knochens sitzt. *Brun* beobachtete hier keine Pfannenbildung. Er meint, die unbelastete Pseudarthrose mit Pfannenbildung gehöre mehr der spongiösen Epiphyse an. Am Vorderarm sind die Enden immer leicht aufgetrieben, so daß sie eine Spindel bilden mit ziemlich scharf ausgeprägter, mehr oder weniger schräg verlaufender Gelenklinie.

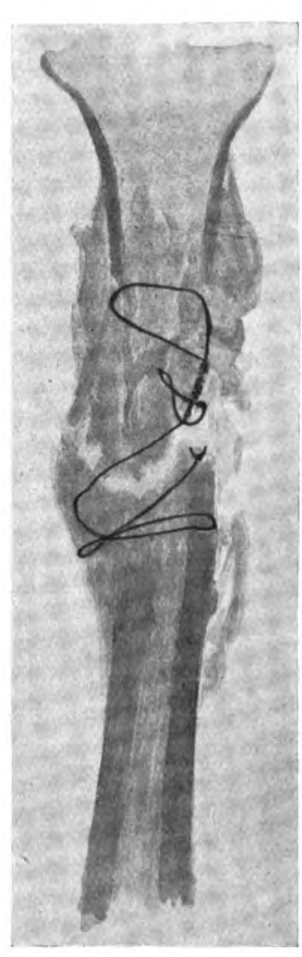


Abb. 49.

Von diesen Beobachtungen *Brun's* kann ich nur eine als richtig anerkennen, nämlich die, daß die Pseudarthrose sich bei der Belastung ändert. Das tut sie aber auch ohne solche. *Brun's* Auffassungen sind, wie ich schon sagte, durch sein Material bedingt. Sieht man Pseudarthrosen, und besonders auch gemeine, unter seinen Augen entstehen und verfolgt sie weiter, so kommt man zu anderen Anschauungen.

Zunächst muß mit dem schwerwiegenden Irrtum aufgeräumt werden, als sei ein Ausbleiben der Callusbildung schuld an den Pseudarthrosen. Sicherlich bildet sich mindestens die überwiegende Mehr-

zahl derselben nicht auf diese Weise, sondern es entstand ein regelrechter Callus, der die Knochenenden verband, und in diesem entwickelt sich später erst die Pseudarthosenlinie. Dies geschieht auch unabhängig von jeder Bewegung im Gipsverbande. Das konnten wir in 9 Fällen ganz einwandfrei beobachten.

49. Beobachtung (K 288). Der 36jährige Mann wurde am 19. XI. 1918 am Vorderarm verwundet. Es wurden die Weichteile der Streckseite ausgedehnt weggerissen und die Elle zertrümmert. Die Speiche soll nicht verletzt gewesen sein.

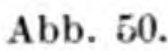



Abb. 50.



Abb. 51.

Im Röntgenbild vom 21. II. 1919, das die Abb. 50 zeigt, sieht man, wie ein teils streifiger, teils wolkiger, außerordentlich reichlicher Callus die große Lücke überbrückt und beide Bruchenden verbindet. In der Höhe der Lücke sieht man am Nachbarknochen eine Knochenneubildung, die teils in periostaler Auftreibung, teils in Auffaserung und Aufhellung der Corticalis besteht. Schon im Bilde vom 25. IV. 1919 (Abb. 51), das leider wie auch das folgende verkehrt herum kopiert ist, sieht man eine ganz erhebliche Veränderung. Der große wolkige und streifige Callus hat sich in einen gut umschriebenen, kalkreichen Fortsatz verwandelt.



der mit dem unteren Ende fest verbunden ist, mit dem oberen eine Pseudarthrose mit unterem Kopf und oberer Pfanne bildet. Die Knochenauftreibung der Speiche wird deutlicher und umschriebener, sondert sich scharf von der jetzt hypertrophischen und die Markhöhle einengenden Corticalis. Das Bild vom 20. VI. 1919 (Abb. 52) zeigt eine doppelte Pseudarthrose, und zwar erstens die alte mit deutlich veränderter Gelenkform am oberen Bruchende, und eine zweite dicht daneben zwischen der periostalen Auflagerung der Speiche und der Seitenwand der Callusbrücke.

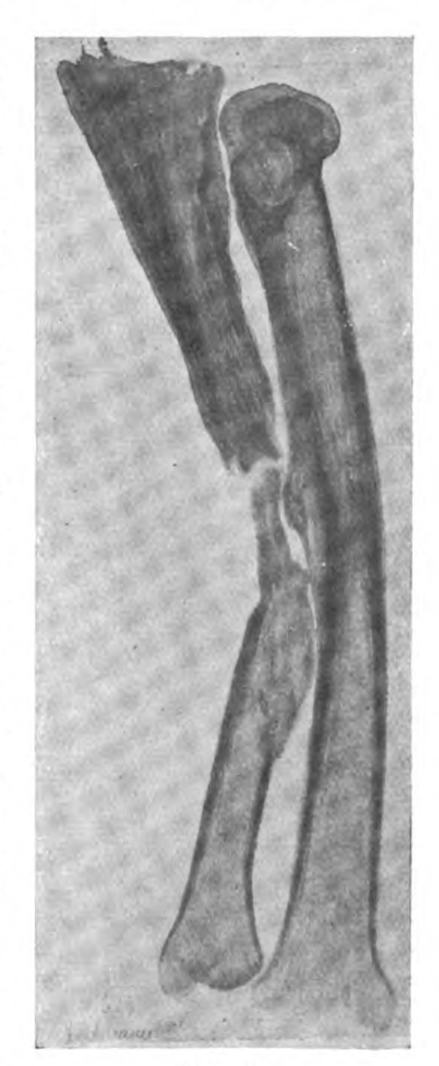


Abb. 52.

Dieser Fall beweist zunächst die Wandelbarkeit des Callus. Der außerordentlich reiche, aber kalkarme, streifige und wolkige Callus wird im Laufe von zwei Monaten zu einem schmalen, stark kalkhypertrophischen, wohl umschriebenen Knochen. Wieder 2 Monate später ist noch mehr vom Callus geschwunden. — Ferner zeigt der Fall die Entwicklung einer Pseudarthrose in einem bereits angelegten ununterbrochenen Callus. Dagegen zeigt die Betrachtung der Platten, daß die an der Speiche sitzende Wucherung niemals mit dem Ellencallus zusammenhängt und auch bis zum Abschluß der Beobachtung nicht mit ihm verschmilzt, im Gegenteil sich, wie die Abb. 52 zeigt, immer deutlicher von ihm sondert. Während also die Pseudarthrose der Elle sich durch Resorption im schon angelegten Callus bildete, entsteht die zwischen Speiche und Elle durch Entgegenwachsen zweier Knochenneubildungen.

Das großartigste Beispiel von Wandelbarkeit des Callus und der Pseudarthrosen bietet der folgende Fall:

50. Beobachtung (K 66). (Bereits in der 40. Beobachtung der XII. Abhandlung teilweise beschrieben.) Bei dem damals 14jährigen Knaben war ein Bruch des linken Schienbeins, den er am 1. III. 1917 erlitten hatte, in schlechter Stellung und mit Verkürzung geheilt. Am 29. V. 1917 wurde der Knochen wieder durchtrennt und, um die Verkürzung zu beheben, ein 2 cm langes Knochenstück frei aus demselben Knochen zwischen die Bruchenden transplantiert. Oben heilte das Stück knöchern ein, unten bildete sich eine schräg verlaufende Pseudarthrose, die Abb. 61 der XII. Abhandlung darstellt. Am 17. XII. 1917 meißelte ich eine kleine Höhle in die Gegend der Pseudarthrose und füllte sie mit Knochenmark, das aus dem Oberarm eines Mädchens, der zufällig abgesetzt wurde, entnommen

war. Schon nach 28 Tagen war der vorher federnde Knochen ganz fest. Ich habe den Menschen damals in der XII. Abhandlung als geheilt beschrieben. Daß der Knochen zu der Zeit wirklich vollständig fest war, geht mit seltener Deutlichkeit aus den Röntgenbildern hervor. Es schloß sich aber noch ein sehr wechselvoller Verlauf an, den ich nach den Röntgenbildern beschreibe:

Schon am 27. V. 1918 sieht man in der inzwischen stark callös aufgetriebenen Bruchstelle des Schienbeins einen Spalt, der durch die neu entstandene periostale Auflagerung geht. Am 2. VII. 1918 besteht eine vollständige Pseudarthrose mit geschwungener Gelenkflächenbildung (oben Kopf, unten Pfanne). Am 3. I. 1919 tritt an der Hinterseite eine callöse Knochenbrücke zwischen den beiden Enden auf, die diese verbindet. Der Pseudarthrosenspalt ist zur Hälfte mit wolkigem Kalkschatten gefüllt. Die Pseudarthrose war also, und zwar auch klinisch, wieder geheilt. Das Bild vom 29. IV. 1919, Abb. 53, zeigt diesen Zustand. Jetzt tritt die Pseudarthrose nicht wieder auf, sondern wird allmählich fester und fester. Das letzte Bild vom 9. V. 1923 zeigt keine Spur von Spalt mehr, an der Vorderseite starke bucklige Auftreibung mit regelmäßiger Spongiosastruktur, die in die untere Markhöhle übergeht. Die obere Markhöhle ist verschlossen. An der Hinterseite ist die Corticalis sehr stark verdickt und geht mit einem $3^1/_2$ cm breiten Knochenband zum Wadenbein hinüber. Dicht darunter ist eine kleinere, 4 mm breite knöcherne Brücke.


Abb. 53.

51. Beobachtung (K 80). Ein 22jähriger Flieger stürzte im Juli 1917 ab und zog sich einen subcutanen Bruch des Oberschenkels zu, der schon am 4. VIII. 1917 genäht wurde. Es entwickelte sich eine Pseudarthrose. Diese durchsetzte am 3. VI. 1918 in horizontaler Richtung und ziemlich geradlinig mit einem Spalt von 5—10 mm Breite den Knochen. Der Knochen ist nach innen winklig abgeknickt, so daß die Spitze des Winkels nach außen sieht. Wie in Abb. 63 ist dieser Winkel durch einen zielstrebigen Callus ausgefüllt, der am oberen Ende 10, am unteren 8 cm lang ist. Durch diesen Callus geht der Pseudarthrosenspalt, aber nur in 1 mm Breite. Auf der Außenseite fehlt der Callus. Am 4. VI. 1918 meißelte ich auf dem Scheitel des Knicks eine kleine Höhle in die Pseudarthrose und transplantierte Knochenmark aus dem Schienbein desselben Beines hinein. Schon am 15. VI. 1918 zeigt sich, auch an der Scheitelseite des Winkels, am oberen Ende reichliche Callusbildung. Der Callus steht weder mit dem oberen noch mit dem unteren Ende in Verbindung. Am 13. VII. 1918 hat die Callusentwicklung auf dieser Seite außerordentlich zugenommen; sie reicht jetzt 6 cm auf das untere Ende hinab. Auf der offenen Seite des Winkels hat die Callusbildung ebenfalls zugenommen, unter ziemlich weitgehender Auflockerung der Corticalis. Der Callus vereinigt ohne jede Spaltbildung auf der Scheitel- wie auf der offenen Seite des Winkels beide Knochenenden. Am 29. VII. 1918 trennt sich auf der Scheitelseite der ausgedehnte Callusschatten vom oberen Bruchende und bleibt nur mit dem unteren in Zusammenhang. Auf der offenen Seite des Winkels treten verschiedene

Spaltbildungen auf, darunter eine ziemlich breite dicht über dem unteren Ende. Vom Callus ist viel wieder aufgesogen. Nach dem Röntgenbilde ist die Pseudarthrose wieder da. Dies stimmt mit der klinischen Untersuchung überein: die schon gefestigt gewesene Bruchstelle ist wieder abnorm beweglich. Deshalb wird am 15. VIII. 1918 eine Knochenmarktransplantation vom Hunde ausgeführt, wobei wiederum nur eine kleine Höhle in den Knochen gemeißelt wird. Im Bilde vom 12. IX. 1918 sieht man, daß die frühere Callusbildung noch weiter zurückgegangen ist; auf der Scheitelseite ist sie fast ganz geschwunden. Anstatt der verschiedenen Spaltbildungen geht jetzt ein einzelner Spalt an der Stelle der alten Pseudarthrose durch. Am 23. X. 1918 werden die Knochenenden angefrischt bis in die gesunde Markhöhle. Dabei findet sich, daß die Pseudarthrose sehr breit ist; sie besteht aus einer 1,6 cm breiten, schwieligen Schicht. Die angefrischten Knochenenden werden durch Seidennaht vereinigt. Das Bild vom 19. II. 1919 zeigt folgendes: Wieder ist der Knochen an der Bruchstelle in der alten Weise winklig geknickt. Auf der offenen Seite des Winkels hat sich recht reichlicher neuer Callus gebildet; er reicht nach unten zu 6 cm, nach oben zu $8^{1}/_{2}$ cm am Schaft entlang. Dadurch, daß zufällig der zentrale Strahl der Röntgenröhre die Pseudarthrosenstelle glücklich traf, sieht man sehr scharf den jetzt 1 mm breiten Spalt im Callus. Er ist leicht bogenförmig und hat unten wie oben ganz scharfe Ränder. An der Oberfläche des unteren Randes trägt er einen sehr feinen Kalksaum, wie man ihn bei entzündeten Gelenken sieht. Der Spalt läuft mit Kammbildung aus (Arthritis deformans). Der Kranke wurde mit ungeheilter Pseudarthrose am 3. VII. 1919 mit *Hessing*schem Apparat entlassen.

Am 18. VI. 1920 wurde der Verletzte nachuntersucht: An der alten Bruchstelle findet sich eine außerordentlich starke Calluswucherung, die die frühere Pseudarthrose vollkommen überbrückt und festigt. Die Markhöhle ist auf eine Strecke von 10 cm durch feste Knochenmassen abgeschlossen. Der Callus ist an mehreren Stellen aufgehellt, zum Teil in langgestreckter, zum Teil in Kreisform. Diese Aufhellungen stehen nicht miteinander in Zusammenhang.

Am 16. VIII. 1922 fand eine neue Nachuntersuchung statt: Der früher unregelmäßig geformte dichte Callus sieht jetzt regelmäßig aus. Die alte Bruchstelle bietet den Anblick einer spindelförmigen, glattwandigen Auftreibung des Knochens von 7 cm Breite und 13 cm Länge in ihren größten Ausdehnungen. Die Markhöhle ist wieder hergestellt. Die Corticalis der Außenseite ist in Spongiosagewebe aufgelöst.

Der Fall zeigt sehr schön, wie eine Pseudarthrose heilt und dann wieder auftritt. Er zeigt ferner, wie der Spalt im Callus tastend bald hier, bald dort entsteht, an einem Orte verschwindet, am anderen Orte neu kommt, bis er sich schließlich an einer Stelle endgültig entwickelt. Aber auch dort braucht er nicht dauernd zu bleiben, er kann auch wandern. Das war bis jetzt nur bekannt von der „kongenitalen" Pseudarthrose, bei der er nach unten wandert. *Jüngling*[1]) erklärte das durch vermehrtes Wachstum von der oberen Epiphysenlinie der jugendlichen Kranken her. Aber auch bei Erwachsenen sah ich die Pseudarthrose wandern. Scheinbare Wanderungen sah ich öfters, zum Beispiel in folgendem Falle:

52. Beobachtung (K 229). Bei einem 41 Jahre alten Manne bestand am 28. V. 1921 eine Pseudarthrose der Elle mit bogenförmigem Gelenkspalt. Am 14. V. 1923 fand sich eine Pseudarthrose 6 cm tiefer als die eben beschriebene, die vollständig geschwunden war.

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **90**.



Es handelt sich hier bei beiden Pseudarthrosen um solche im Callus, der einen Defekt ausfüllt. Offenbar ist die Pseudarthrose nicht gewandert, sondern die erste ist verschwunden und dafür eine zweite an anderer Stelle des Callus aufgetreten.

Ferner sieht man scheinbare Wanderungen bei den rückfälligen Pseudarthrosen in Transplantaten, die gleich beschrieben werden.

Mit Rücksicht auf die Abb. 46 bemerke ich noch, daß die dort abgebildeten Pseudarthrosen wahrscheinlich auch nichts Dauerndes darstellen. Die untere, die sich schon gelenkförmig gebildet hat, sieht aus, als ob sie dauernd bleiben würde; die beiden übrigen werden wahrscheinlich verschwinden. Indessen ist eine Heilung der ersten auch nicht ausgeschlossen.

Wir konnten also die erste Entstehung und Weiterentwicklung von Pseudarthrosen im Röntgenbilde sehen und verfolgen. Diese Entwicklung erfolgte in den allerverschiedensten Formen: Bald war der im Callus auftretende Spalt quer, bald schräg, bald nahm er von vornherein Gelenkform an, obwohl die Glieder sich im Verbande befanden und von Abscherung und Abschleifung gar keine Rede war. Ich muß also auch hier betonen, daß die Ärzte im allgemeinen die grobmechanischen Ursachen für die Entstehung der Pseudarthrose ungeheuer überschätzen.

Andererseits entstehen aber auch Pseudarthrosen dadurch, daß der Callus, der einen Defekt ausfüllt, an einer gewissen Stelle vollkommen ausbleibt. Ich gebe dafür ein Beispiel:

53. Beobachtung (K 226). Einem 21 jährigen Manne wurde am 4. VIII. 1920 eine Defektpseudarthrose der Speiche durch Transplantation eines Stückes des Wadenbeins überbrückt. Das Transplantat wurde nekrotisch, hatte aber zu einer sehr starken Calluswucherung geführt, die von den Bruchenden ausging und die Enden des toten Transplantates umgab. Von vornherein ist die Callusmasse vom unteren Ende durch einen Spalt getrennt, ebenso vom Knochenspan. Die Verfolgung der Röntgenbilder bis zum 4. VI. 1921 ergibt, daß der Spalt allmählich immer deutlicher wird und zuletzt sich zu einer bleibenden Pseudarthrose ausbildet.

Hier haben wir ein Beispiel einer von vornherein angelegten Pseudarthrose im Callus, und zwar in einem ziellosen Callus, die nicht nachträglich durch Resorption entstand.

In der Regel ist das obere Ende der Pseudarthrose kopfförmig, das untere pfannenförmig. Man findet aber auch nicht selten das Umgekehrte. Ich glaubte nach einer Reihe von Fällen annehmen zu können, daß das benachbarte Gelenk auf die Form der Pseudarthrose bestimmend wirke, daß sich zum Beispiel bei der Pseudarthrose in der Nähe des Schultergelenkes unterer Kopf und obere Pfanne, bei der in Nähe des Ellenbogengelenkes das Umgekehrte bilde. Größere Erfahrung hat mich aber gelehrt, daß hier eine feste Regel nicht besteht. Ja, zuweilen



bilden sich sogar Gelenkformen in verhältnismäßig kurzer Zeit um, wofür ich ein Beispiel gebe:

54. Beobachtung (K 208). Einem 3jährigen Knaben wurden am 12. III. 1920 wegen rachitischer Verkrümmung beide Unterschenkel durchmeißelt. Auf der einen Seite stellte sich eine Pseudarthrose ein. Die Abb. 54 stellt diese nach dem



Abb. 54.



Abb. 55.

Röntgenbilde vom 13. IV. 1922 dar. Man sieht, daß die Kopfbildung mehr dem oberen, die Pfannenbildung mehr dem unteren Ende angehört. Das Röntgenbild vom 12. VII. 1923 (Abb. 55), das $^{5}/_{4}$ Jahre später aufgenommen wurde, zeigt die Verhältnisse umgekehrt. Es ist deutlich ein unterer Kopf und eine obere Pfanne vorhanden. Der Knabe war inzwischen mit Stützschiene auf dem Gliede umhergegangen.

Die Umkehrung der Form findet übrigens auch an erblich entstandenen Gelenken statt, wenn sie sich nach ihrer Zerstörung regenerieren.

Abb. 56, 57 u. 58 zeigen am Ellenbogengelenk, am Mittelgelenk des 2. Zehens und an der Hüfte sehr schön die Umkehrung der Gelenkform. Es handelt sich in allen drei Fällen um außerordentlich schwer zerstörte tuberkulöse Gelenke, die sich unter unserer konservativen Behandlung mit Licht usw. wiederhergestellt haben und sehr gut brauchbar geworden sind, aber ihre Gelenkform gänzlich umgekehrt haben. Daß diese Gelenke vollkommen ausgeheilt sind, geht schon aus





Abb. 56. Abb. 57.

ihrer scharfen Umrandung und ihrem Kalkreichtum hervor. Ich bemerke dabei noch, daß diese wie alle unsere tuberkulösen Gelenke zur Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit dauernd bewegt, aber nicht belastet worden sind.

Abb. 59 zeigt eine Defektpseudarthrose der Elle. Gleichzeitig ist das untere Ende des Oberarmknochens mit fortgeschossen, dagegen die Speiche erhalten. Der Oberarmknochen hat einen Olecranonähnlichen Haken gebildet, gegen den sich der letztere Knochen stützt.

Es wird allgemein dem Gebrauch der Glieder die größte Bedeutung für die Gelenkform zugesprochen. Ich habe natürlich nicht den ge-

ringsten Zweifel, daß das bis zu einem gewissen Grade der Fall ist, wie ja überhaupt äußere Einflüsse, und zwar besonders die mechanischen, auf die Formen des Körpers und seiner Teile einen großen Einfluß ausüben. Aber ich habe unzweideutig gezeigt, daß zunächst einmal die Anlage auch die Pseudarthrosenenden formt und Gelenk-



Abb. 58.

enden ohne jede Funktion entstehen, genau wie das bei den ererbten Gelenken der Fall ist. Mechanische Einflüsse können höchstens diese Bildung befördern, hindern oder umändern, niemals aber sie hervorrufen.

Ich weise noch auf die Abb. 60 und 80 hin. Im ersten Fall handelt es sich um eine sogenannte kongenitale, im zweiten Fall um operative Pseudarthrose. Beide waren, allerdings mit Stützapparaten, auf

ihren Gliedern umhergegangen, und doch sieht man, daß die Enden spitz geworden sind und sich nicht abgeschliffen haben. Im Gegensatz dazu betrachte man die Abb. 73. Es handelt sich um eine kongenitale Pseudarthrose, die an der alten Stelle im Transplantat rückfällig geworden ist. Das Kind ist während der ganzen Zeit nicht aus dem fest-



Abb. 59.



Abb. 60.

stellenden Verbande herausgekommen. Zuerst war eine geradlinige Pseudarthrose da, die sich noch im Verbande gelenkförmig mit oberem Kopf und unterer Pfanne formte.

Mit Bezug auf Abb. 60 bemerke ich noch, daß es sich um eine vielfach operierte Pseudarthrose handelt, und daß diese nach jeder Operation, was ja leicht verständlich ist, ihre Form änderte. Auch Entzündungen und Eiterungen haben selbstverständlich auf die Form der Pseudarthrose einen großen Einfluß.

Pseudarthrose und Callus. Sämtliche Formen des Callus, der zur Bruchheilung führt, kommen auch bei der Pseudarthrose vor.

Wie ich schon oft erwähnte, haben mehr oder weniger große Callusmassen gar keinen Einfluß auf das Entstehen der Pseudarthrose. Man findet die letztere auch bei allen Formen der Callusbildung. Ich will dieses Zusammenvorkommen in derselben Reihenfolge schildern, wie ich den ungetrennten Callus dargestellt habe.

Pseudarthrose und callöse Vereinigung seitlich aneinanderstehender Knochenteile.

Für die Behauptung, daß Pseudarthrosen entstehen, wenn seitliche, mit Periost gedeckte Knochenbruchenden aneinanderstehen, kann ich nur ein Beispiel von einem Tabiker anführen. Abb. 61 zeigt diesen Fall, wo das untere Knochenbruchende mit der periostgedeckten Seitenwand des oberen eine Pseudarthrose bildet.



Abb. 61.

Auf welche Beobachtungen sich die Behauptung stützt, daß in Fällen von seitlichem Aneinanderstehen der Bruchenden sich infolge Zwischenlagerung der natürlichen Grenze des Periostes leicht Pseudarthrosen bilden, weiß ich nicht; ich vermute, auf Tierversuche, die für den Menschen in diesem Falle keine Gültigkeit haben. Im übrigen verweise ich auf Seite 4 dieser Abhandlung.

Pseudarthrose und seitliche Strebe.

55. Beobachtung (K 140). Dem 25jährigen Manne wurde am 2. IX. 1918 der Oberschenkel durch Schuß gebrochen. Nach langer schwerer Eiterung entstand eine Pseudarthrose etwa in der Mitte des Knochens mit oberem Kopf und unterer Pfanne.

Am 13. X. 1919 resezierte ich die Enden bis in die gesunde Markhöhle hinein und vernähte sie mit Seide. Die Abb. 62 vom 27. I. 1920 zeigt: Die Knochenenden haben sich in der im Bilde kenntlichen Form wieder verschoben. Der reichliche Callus bildet eine schräge Strebe, die von der Außenseite des unteren



Endes bis zum Bruchende des oberen geht. Zwischen dem letzteren und der Strebe befindet sich wieder ein Pseudarthrosenspalt. Da die Pseudarthrose beweglicher anstatt fester wurde, so wünschte der Kranke, der ewigen Operationen müde, die Amputation, die ich am 29. I. 1920 ausführte. Sie war durchaus berechtigt, da die Pseudarthrose nicht das einzige Leiden am Gliede war. Der anatomische Befund entsprach dem letzten Röntgenbilde. Zwischen der Strebe und dem unteren Ende fand sich trotz der kurzen Zeit der Entwicklung ein so ausgebildeter Pseudarthrosenspalt, wie bei allen derartigen Bildungen.



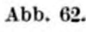


Abb. 62.



Abb. 63.

Hier haben wir also ein Beispiel einer Pseudarthrose bei strebenförmigem Callus, dem wir schon unter den zielstrebigen Knochenneubildungen begegneten.

56. Beobachtung (K 71). Ein damals 14 jähriges Mädchen fiel am 12. VIII. 1917 auf den linken Arm. Es entstand eine Verbiegung des Vorderarmes, die die Verletzte zuerst nicht beachtete. Im Röntgenbild vom 5. I. 1918, das die Abbildung zeigt, sieht man: Beide Knochen des linken Vorderarmes sind winklig abgeknickt. Der offene Winkel der Abknickung ist ausgefüllt durch den auf Seite 10 beschriebenen zielstrebigen Callus. An der Elle ist er in der Mitte fast 1 cm dick und 10 cm lang. Er läuft allmählich nach oben und unten aus. Seine Oberfläche bildet



eine gerade Linie. An der Speiche findet sich ein weit kleinerer Callus derselben Art. Auf der Höhe des Knicks verläuft durch beide Knochen einschließlich des Callus in horizontaler Richtung ein Pseudarthrosenspalt, in der Speiche fast geradlinig, in der Elle zackenförmig. In der Pseudarthrose besteht ausgesprochene abnorme Beweglichkeit, die in letzter Zeit zugenommen hat. Im Ätherrausch bewegte ich am 10. I. 1918 die Pseudarthrosenenden heftig aneinander und stellte dann den Vorderarm in gerader Stellung im Verbande fest. Der ganze Erfolg der Operation war, daß der Spalt in der Elle breiter wurde und sich gelenkförmig ausbildete. Am 4. III. 1918 meißelte ich in beide Pseudarthrosen eine kleine Höhle und füllte diese mit Mark aus dem eigenen Schienbein der Verletzten. Bei der Operation stellte ich die Spalten fest, in denen beide Knochen gegeneinander beweglich waren. Schon am 25. III. 1918 sah man die Pseudarthrosenenden durch einen leichten Kalkschatten überbrückt, daneben an der inneren Seite der Speiche eine ununterbrochene Callusbrücke mit angedeuteter Spongiosastruktur. An der Elle findet sich auf der Außenseite eine breite, ununterbrochene Callusbrücke. Dabei sind die Pseudarthrosenspalten noch deutlich zu sehen. In schneller Folge zeigen die Röntgenbilder die Ausheilung der Pseudarthrose. Abb. 64 stellt das Bild vom 12. VI. 1918 dar. Die Pseudarthrose ist geheilt geblieben; die Markhöhle ist vollständig wiederhergestellt.

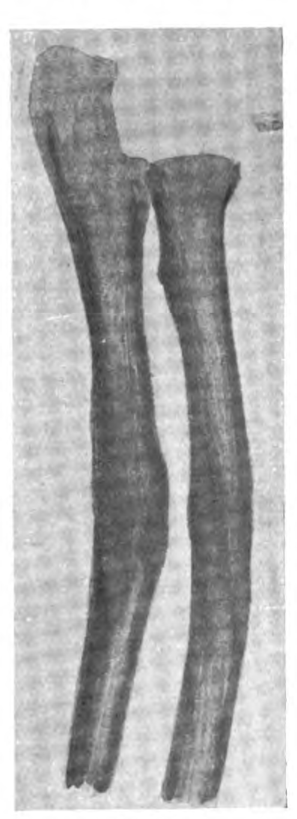


Abb. 64.

Es handelt sich hier um ein schönes Beispiel einer gemeinen Pseudarthrose bei einer reinen Infraktion des Knochens, also bei einem wenigstens teilweise subperiostalen Bruch, trotz außerordentlich reichlicher zielstrebiger Callusbildung. Weitere Beispiele für die Entstehung von Pseudarthrosen bei Brüchen mit erhaltenem Periost werde ich unter den sympathischen Pseudarthrosen anführen.

Ich bermerke noch ausdrücklich, daß es sich bei dem eben beschriebenen Fall um ein zierliches, aber sehr gut gebautes und schönes Mädchen handelte, das keinerlei Anzeichen von Rachitis hatte.

57. Beobachtung (K 285). Der 25jährige Mann wurde am 21. XII. 1914 am Oberschenkel verwundet. Am 17. VI. 1915 wurden wegen Pseudarthrose die Knochenenden mit Draht zusammengenäht. Die Röntgenbilder zeigen: im März 1915 starker zielloser Callus bei seitlich ohne Verkürzung verschobenen Knochenenden. Der Callus ist nur auf einer Seite entwickelt. Im Mai ist der Callus erheblich geringer geworden. Im Juni, nach der Operation, beträgt er höchstens noch $^1/_4$ der ursprünglichen Maße, wobei unentschieden bleibt, wieviel bei dieser Verkleinerung des Callus der Operation zuzuschreiben ist. Im November 1915 ist wieder starke Callusbildung an der alten Stelle vorhanden, außerdem aber eine neue callöse Wucherung in Form einer kleinen periostalen Auftreibung am unteren Bruchende. Schon 5 Wochen später ist aus dieser eine pfannenförmige Konsole geworden, die das obere Bruchende auffängt und stützt. Abb. 65 zeigt diese Bildung nach einem Röntgenbilde vom 20. V. 1916.

Aus dieser Beobachtung geht hervor: Ohne jeden ersichtlichen Grund geht plötzlich vom unteren Bruchende die auf Seite 11 beschriebene pfannenförmige Konsole aus, die sich in einem Monat vollständig ausbildet, genau wie das für den gleichen, einen Bruch vereinigenden Callus früher beschrieben ist.

Abb. 65.

Man ersieht also aus den angeführten Fällen, daß auch bei reichlichem zielstrebigen Callus Pseudarthrosen auftreten, und zwar, wie das für die 55. und 57. Beobachtung zutrifft, bei Bettruhe und im Verbande, also ohne die sogenannte Funktion. Gegen die funktionelle Bildung spricht auch im letzten Fall die schnelle Entstehung des Gebildes, denn *Roux* hebt ausdrücklich hervor, daß die Funktion nur langsam neue Formen hervorruft.

Pseudarthrose und zielloser Callus.

Für das Zusammenvorkommen von ziellosem Callus und Pseudarthrose bei Kriegsverletzungen braucht man kein Beispiel vorzubringen; es ist allgemein bekannt.

In so ungeheurem ziellosen Callus, wie ihn die Abb. 12 zeigt, ebenso wie im ziellosen Callus der Osteomyelitis, sah ich aus begreiflichen Gründen niemals Pseudarthrosen, dagegen um so ausgesprochener beim ziellosen Callus der Tabiker:

58. Beobachtung (K 210). Ein 62jähriger Mann brach am 6. V. 1919 den Oberschenkel unterhalb des Trochanter minor. Das Röntgenbild vom 21. V. 1919 (Abb. 66) zeigt den Bruch, der horizontal verläuft. Das untere Bruchende hat sich nach innen und oben soweit verschoben, daß es die Unterfläche des Schenkelhalses berührt. Die schlechte Stellung konnte wegen zahlreicher anderer Verletzungen und schnellen Wundwerdens unter dem Streckverband nicht beseitigt werden. Der Streckverband mußte entfernt und durch eine große *Volkmann*sche Schiene, später durch eine über die Hüfte hinausgehende Gipsschiene ersetzt werden. Es entwickelte sich eine Pseudarthrose in der Form, wie sie das Bild vom 1. III. 1920 (Abb. 67) zeigt. Die Form der Pseudarthrose ist sehr verwickelt. Sie besteht innen zwischen dem inzwischen abgerundeten unteren Bruchende und dem schon

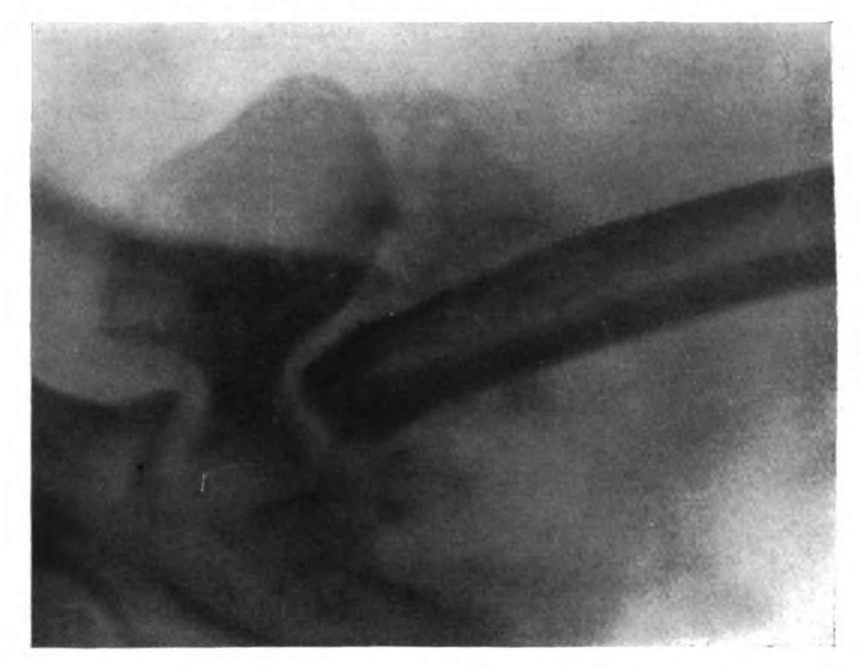
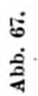


Abb. 67.


Abb. 66.

teilweise resorbierten Schenkelhalse, enthält also hier Weichteile, vor allen Dingen Gelenkkapsel, zwischengelagert. Der äußere Teil der Pseudarthrose ist dadurch entstanden, daß sich zwischen einer seitlichen Strebe und dem oberen Bruchende ein Spalt gebildet hat. So erhält der Pseudarthrosenspalt eine S-Form. Die abnorme Beweglichkeit in der Pseudarthrose war außerordentlich stark und blieb

bestehen bis zu dem am 9. VIII. 1920 (1 Jahr 3 Monate nach der Verletzung) erfolgten Tode des Kranken.

59. Beobachtung (K 183). Der 48jährige Tabiker brach sich am 23. XII. 1919 den linken Oberschenkel unterhalb des Trochanter major. Gleichzeitig wurde dieser Knochenfortsatz abgesprengt. Die Bruchlinie zeigt Abb. 68, die das Röntgenbild vom 3. I. 1920 darstellt. Abb. 69 zeigt das Bild vom 18. XI. 1920, reichlich 10 Monate später: die Callusentwicklung ist außerordentlich stark. Trotzdem ist keine knöcherne Vereinigung eingetreten. Es sitzt eine Pseudarthrose im Halse des Oberschenkels an einer Stelle, wo ein Knochenbruch überhaupt nicht stattgefunden hat. Es müssen also, wie das Röntgenbild unzweifelhaft ergibt, erhebliche Teile des Knochens resorbiert sein. Neben dieser Callusneubildung findet sich eine hochgradige Verknöcherung der Bänder und der Weichteile in der Gegend des oberen Pfannendaches und des Hüftgelenkes, also eine knöcherne Ankylose. Die Pseudarthrose war außerordentlich schlottrig, viel beweglicher als ein normales Hüftgelenk, was man bei der Schmerzlosigkeit des Tabikers sehr gut zeigen konnte.



Abb. 68.



Abb. 69.

Ich bemerke noch, daß beide Tabiker in dem ganzen Zeitraum zwischen den beiden Bildern eines jeden dauernd zu Bett und im Verbande gelegen haben. Ferner zeigt Abb. 69 die wohl erhaltene Corticalis des unteren Bruchendes, was für eine metaplastische Entstehung des ungeheuren Callus spricht. Dasselbe ist, wenn auch etwas weniger ausgesprochen, in der Abb. 67 der 58. Beobachtung zu sehen.

Man vergleiche die Abb. 67 und 69 mit der Abb. 14. Dieser Hinweis macht alle weiteren Erklärungen überflüssig. In beiden Fällen dieselben gewaltigen Callusmassen bei tabischen Knochenbrüchen, die das eine

Mal zur knöchernen Vereinigung, das andere Mal zur Pseudarthrose führen. Wer will angesichts dieser Bilder, sowie zahlreicher anderer Abbildungen, die der Leser in dieser Abhandlung findet, noch an der weitverbreiteten Ansicht festhalten, daß die Pseudarthrosen durch mangelhafte Callusbildung entstehen?

Pseudarthrose und Brückencallus.

Auf Seite 16 habe ich den Brückencallus beschrieben und mitgeteilt, daß er gewöhnlich von beiden Enden ausgeht, diese Enden sich entgegenwachsen und verschmelzen, daß aber auch in vielen Fällen die Verschmelzung ausbleibt und eine dauernde Pseudarthrose entsteht. Dieser Vorgang wurde schon mehrfach in dieser Abhandlung erwähnt; ich will ihn hier genauer an Röntgenbildern schildern:

Ich beginne mit der Beschreibung eines dauernd pseudarthrotisch gebliebenen Brückencallus.

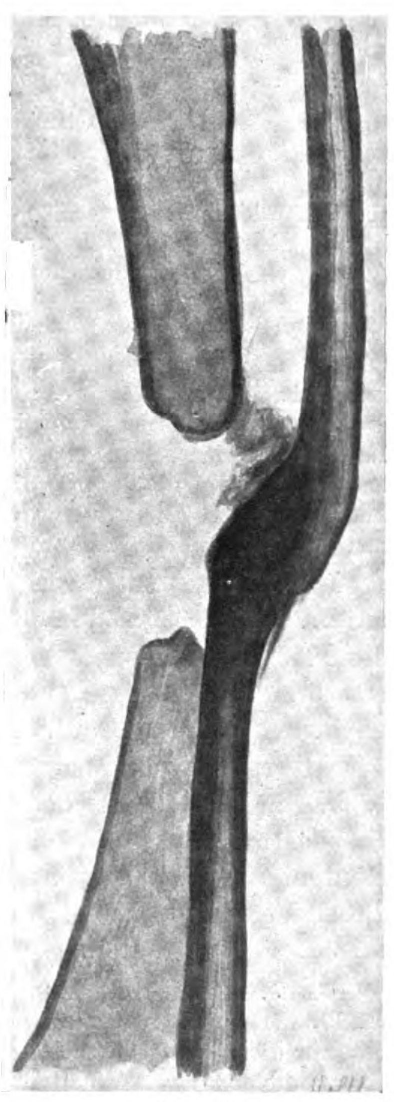


Abb. 70.

60. Beobachtung (K 307). Der 41 jährige Mann brach am 25. IV. 1912 den Unterschenkel. Das Wadenbein heilte knöchern, im Schienbein bildete sich eine Pseudarthrose aus. Am 8. XI. 1913 setzte ich ein Transplantat in die Pseudarthrose; sie wurde durch Resorption im Transplantate rückfällig. Am 7. VI. 1917 schnitt ich die Pseudarthrose heraus und überbrückte die Enden durch tote Knochenschalen in der Absicht, in den die Lücke füllenden Bluterguß die Knochenenden hineinwachsen zu lassen. Die Wunde vereiterte, und die Schalen stießen sich aus. Es blieb die in Abb. 70 kenntliche Lücke bestehen. Auf eine neue Operation wollte sich der Kranke nicht einlassen. Er ging im Stützverband gut umher.

Es entwickelte sich in folgender Weise eine Pseudarthrose im Brückencallus: Sowohl vom unteren Teil des oberen Schienbeinendes wie vom Wadenbein aus treten an den einander zugekehrten Seiten Knochenwucherungen auf. Am Wadenbein hat sich die Corticalis aufgelöst und in die Weichteile ein feines Netz von kalkhaltigen Streifen gesandt. Vom Schienbein geht eine zusammenhängende periostale Wucherung nach dem Wadenbein hinüber und deckt sich auf dem Röntgenbilde mit dem eben beschriebenen feinen Netzschatten, ist aber deutlich von diesem getrennt und unterschieden durch seinen Kalkgehalt. Die Bildung ist verhältnismäßig schnell erfolgt, denn in dem nur etwas über einen Monat vorher

aufgenommenen Röntgenbilde ist noch nichts davon zu sehen. Nach dem Bilde vom 10. XII. 1918 zeigt sich in der Mitte zwischen beiden Wucherungen ein deutlicher pseudarthrotischer Spalt mit gleichzeitiger Verkleinerung der beiderseitigen Knochenneubildungen. Die Abb. 70 vom 2. XII. 1921 zeigt ein wesentlich verändertes Bild. Der Callus ist erheblich kleiner und in seiner Struktur dichter geworden, der Spalt noch sehr deutlich. In der Pseudarthrose ist das Schienbein deutlich gegen das Wadenbein zu verschieben.

61. Beobachtung (K 223). Einem 26jährigen Manne wurde am 23. X. 1918 der rechte Vorderarm durch Granatsplitter gebrochen. Es entwickelte sich eine schlottrige Pseudarthrose beider Vorderarmknochen, die mehrfach vergeblich operiert wurde. Hier interessiert nur das Auftreten einer lateralen Synostose, die im Röntgenbild verfolgt werden konnte. In der Zeit vom 1. VII. 1920, dem Tage der ersten Röntgenaufnahme in der Klinik, bis zum 13. V. 1921 ist noch nichts von den Bildungen zu bemerken, die am 22. VI. 1921 sich einstellen. An diesem Tage sieht man im Röntgenbild, wie sich oberhalb der Pseudarthrose an den beiden gegeneinanderliegenden Teilen von Speiche und Elle eine 2—3 mm hohe periostale Wucherung an beiden Knochen in fast gleicher Form erhebt. Diese aufeinander zustrebenden Knochenneubildungen treten nicht miteinander in unmittelbare Berührung, sondern sind durch einen Zwischenraum getrennt, der überall die gleiche Breite hat. Im weiteren Verlauf wird bis zum 11. VIII. 1921 diese pseudarthrotische Bildung immer deutlicher, ohne ihre Form zu verändern. Im Mai 1923 wurde der Kranke nachuntersucht. Elle und Speiche sind knöchern miteinander verwachsen. Die pseudarthrotische Bildung zwischen den beiden ist zu einer bandförmigen Synostose umgewandelt.

Der Kranke hatte mehrere Operationen durchgemacht; die letzte am 17. I. 1921 bestand in einer Knochentransplantation. Seitdem waren die Knochen in keiner Weise mehr verletzt worden. Trotzdem tritt erst 5 Monate später ohne jeden ersichtlichen Grund die Neubildung an beiden Knochen auf. Außerdem zeigt der Fall wie viele andere das Übergehen der Pseudarthrose in die Synostose.

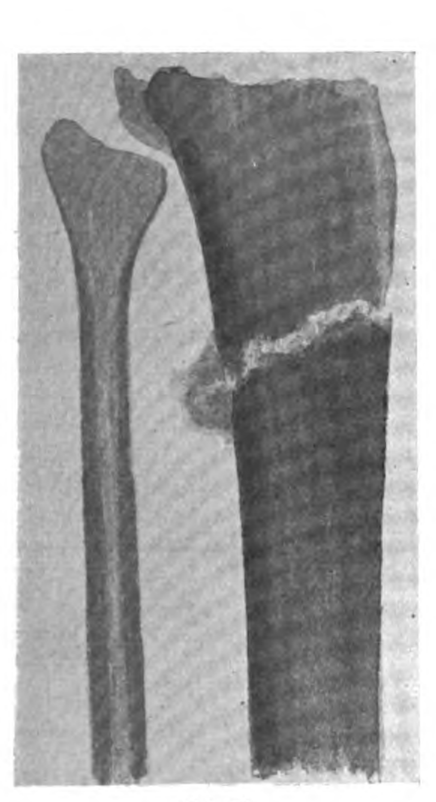
Wir haben also hier den schon früher beschriebenen Kampf zwischen Pseudarthrose und knöcherner Vereinigung. Sieht man zahlreiche Röntgenbilder von gewöhnlichen Knochenbrüchen nach, so findet man diesen Vorgang auch bei ihnen sehr häufig, wie Abb. 71 und 72 deutlich zeigen.

62. Beobachtung (K 266). Es handelt sich um einen Schienbeinbruch, der am 17. VIII. 1915 entstanden war. Im Bilde vom 1. III. 1916 (Abb. 71) sieht man, daß nur die hintere innere Seite des Knochens Callus treibt, der übrige Knochen aber von einem Spalt ohne Callusbildung durchquert ist. Dieser Spalt durchsetzt auch fast vollständig den Callus. In Abb. 72, die das Röntgenbild vom 22. IX. 1916 darstellt, ist der Callus wesentlich größer geworden. Der Spalt im Callus ist verschwunden, im übrigen Knochen aber breiter geworden. Praktisch ist der Knochenbruch durch die Callusüberbrückung geheilt, obwohl im Knochen selbst noch ein Spalt besteht.

Ich bemerkte schon bei dem brückenförmigen Callus, daß die Wucherung, die dazu führt, fast stets von beiden Knochen gleichzeitig und meist auch in ähnlichem Umfange entsteht. Ein rätselhafter Reiz, und zwar nicht etwa eine neue Verwundung, erregt den Knochen oft



lange Zeit nach der ursprünglichen Verletzung, zu diesen Neubildungen, die nun aufeinander zuwachsen, um je nachdem eine Synostose oder Pseudarthrose zu bilden. Selten sieht man, daß die Wucherung lediglich von



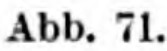


Abb. 71.



Abb. 72.

einem Ende ausgeht, so zum Beispiel in den Abb. 76 und 77, wo eine Knochenspitze einseitig aus dem Sprungbein hervorgeht in Richtung auf das Schienbein, während dieses sich vollständig untätig verhält. Vielleicht gehört auch die Abb. 74 hierher, wo eine Knochenauftreibung zunächst nur an der Speiche zu sehen ist.

Transplantatpseudarthrose.

Erste Form der Transplantatpseudarthrose.

Im Jahre 1912 machte ich in mehreren Fällen die Beobachtung, daß Pseudarthrosen im Transplantat genau an der Stelle auftraten, wo früher die Pseudarthrose gesessen hatte, und zwar erstarkte das Transplantat genau bis zu dieser Linie zu ausgiebigem Knochen, während an der Stelle der alten Pseudarthrose sich, zuerst vollkommen horizontal, offenbar durch einen Resorptionsvorgang eine Aufhellungszone bildete.

Noch im Gipsverband wurde an dieser Stelle das Transplantat zerstört. Es entstand eine zuerst geradlinige Pseudarthrose, die dann, ebenfalls noch im Gipsverband, Gelenkformen annahm (meist oberer Kopf, untere Pfanne). Solche Fälle habe ich in der 35. bis 39. Beobachtung der XII. Abhandlung beschrieben. Ich wiederhole kurz den einen dieser Fälle:

63. Beobachtung (K 41). Eine sogenannte kongenitale Pseudarthrose des Schienbeins resezierte ich subperiostal am 1. II. 1912 und setzte einen $7^1/_2$ cm langen Knochenspan ein. Im Gipsverband entstand schon nach knapp 3 Monaten genau an der alten Stelle die neue Pseudarthrose im Transplantat.

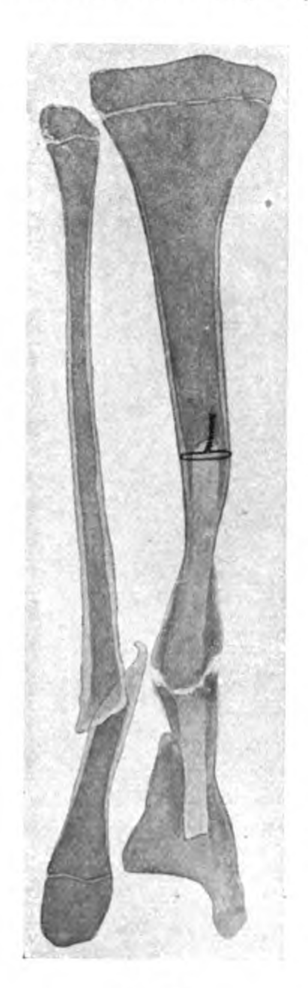


Abb. 73.

Da ich mir aus dieser Beobachtung die Ansicht gebildet hatte, daß der kranke Knochen den Reiz für die Entwicklung der Pseudarthrose liefere, so nahm ich ihn am 26. VIII. 1912 wiederum subperiostal weithin weg und füllte die große Lücke durch ein 12 cm langes Stück des Wadenbeines der anderen Seite. Auch hiernach trat wieder dasselbe ein: Abb. 73 zeigt die Pseudarthrose im Transplantat, das zu einem derben Knochen geworden ist. Die ursprünglich vollkommen gerade Resorptionslinie hat sich jetzt zu einer gelenkförmigen Pseudarthrose mit oberem Kopf und unterer Pfanne gebildet, obwohl inzwischen dauernd ein Gipsverband getragen wurde. Nebenbei sei schon hier bemerkt, daß das ursprünglich knöchern verheilte Wadenbein, nachdem es bei der 1. Operation gebrochen worden war, jetzt ebenfalls eine Pseudarthrose in Höhe der des Schienbeins bekommen hat.

Da auch diesmal, trotz weiter Wegnahme der kranken Knochenenden, die Resorptionspseudarthrose auftrat, so entschloß ich mich, in anderen Fällen nicht nur den Knochen, sondern auch das Periost und die ganze Umgebung der Pseudarthrose wegzunehmen; trotzdem sah ich den Rückfall an der alten Stelle.

Im Röntgenbilde konnten wir den Vorgang, der immer gleich verläuft, verfolgen. Zuerst schwindet in einem schmalen Saum von 1—3 mm Breite, der stets vollkommen horizontal mit ziemlich scharfer Begrenzung durch das Transplantat verläuft, der Kalk. Später wird auch das Bindegewebe resorbiert, und damit ist die Pseudarthrose wiederhergestellt. Sie bleibt aber nicht etwa geradlinig, sondern nahm in allen Fällen, die ich weiter verfolgen konnte, Gelenkform mit abgerundeten Enden an, und zwar, wie ich nochmals betone, im feststellenden Verbande.

Wir sehen also hier mehrere biologische Vorgänge einander folgen. Zuerst wird der Kalk im Transplantat in einer scharf abgegrenzten

Zone, dann das Bindegewebe resorbiert. Dem Resorptionsvorgang folgt ein formativer: Es bildet sich ohne Schleifwirkung (Abscherung) eine Gelenkform aus. Der Vergleich mit der Entstehung der ererbten Gelenkformen beim Embryo liegt nahe. Auch dort bildet sich ein Spalt in einer ursprünglich zusammenhängenden Anlage, dem die Formung

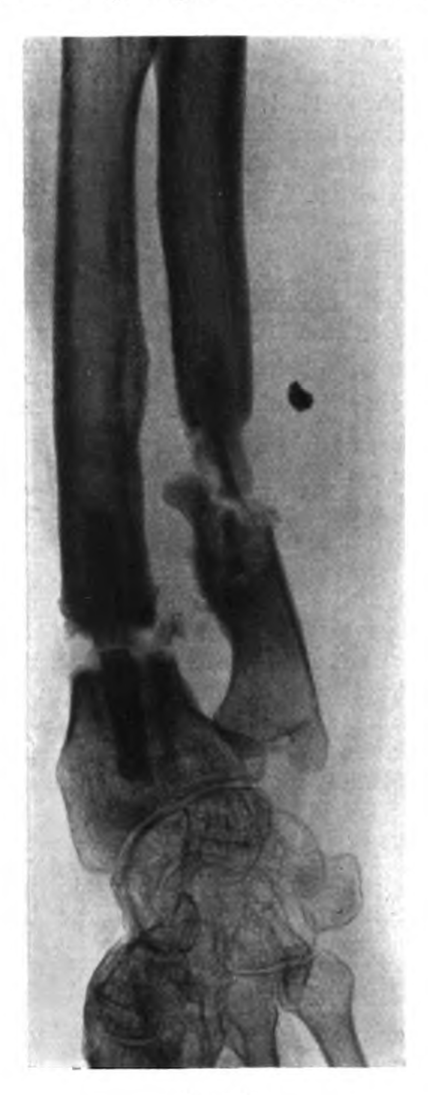


Abb. 74.

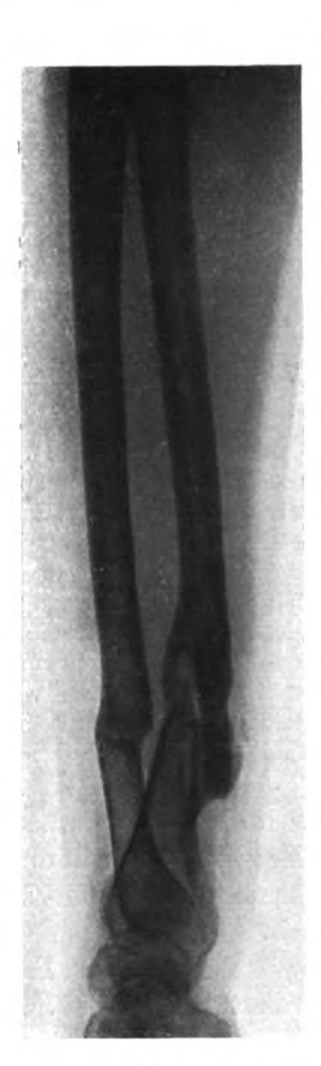


Abb. 75.

der Gelenkenden bald nachfolgt. Leider konnte ich nicht in Erfahrung bringen, ob auch beim Embryo die erste Anlage des Spaltes so vollkommen geradlinig ist, wie bei der Resorptionspseudarthrose im Transplantat. Schleifwirkungen haben weder im einen noch im anderen Falle etwas mit der Ausbildung der Gelenkform zu tun.

In zwei verschiedenen Zuständen zeigt den Resorptionsvorgang die Abb. 74. Es handelt sich um folgenden Fall:

64. Beobachtung (K 98). Ein 23jähriger Mann erlitt am 6. XI. 1917 durch Schußverletzung eine Defektpseudarthrose beider Vorderarmknochen. Nach mehreren erfolglosen Operationen vollführte ich am 9. VI. 1920 die Bolzung beider Vorderarmknochen mit Transplantaten aus dem Schienbein, nachdem vorher die Enden samt ihrem Periost entfernt und die ganze narbige Umgebung sorgfältig herausgeschnitten worden war. Die Knochenbolzen wurden in die Markhöhle eingekeilt und brachten unmittelbar eine vollkommene Festigung der Knochen hervor. Von der Hofbildung am unteren Ende der Späne soll im nächsten Abschnitt die Rede sein. Hier interessiert uns die Resorption der Transplantate innerhalb der alten Pseudarthrosenlinie, die das Bild vom 10. I. 1921 (7 Monate nach der Operation), Abb. 74, zeigt. In der Speiche sieht man den 1—2 mm breiten geradlinigen Spalt, in seiner Umgebung leichten wolkigen Callus. In der Elle ist der Vorgang schon weiter fortgeschritten. Der Spalt im Transplantat ist schon gelenkförmig, mit oberem Kopf und unterer Pfanne, und wesentlich breiter. Das obere Ende hat sich mit reichlichem Callus umgeben.

Der erste Beginn der Spaltbildung wurde in diesem Falle nicht im Röntgenbilde festgehalten, wohl aber in der folgenden Beobachtung, die den Anfang der Entkalkung in horizontaler Linie zeigt, während Abb. 73 die endgültige Ausbildung einer solchen Pseudarthrose darstellt.

65. Beobachtung (K 101). Eine 40jährige Frau brach sich am 28. VII. 1918 den Vorderarm. Es bildete sich eine Pseudarthrose der Speiche aus, während die Elle knöchern verheilte. Am 10. I. 1919 wurde in die gespaltenen Enden der Speiche ein Transplantat aus dem Schienbein eingesetzt. Schon am 21. II. 1919 sieht man in der Höhe der alten Pseudarthrose eine 2 mm breite, horizontal verlaufende Zone kalkarmen Knochens. Das Bild vom 26. IV. 1919 (Abb. 75) zeigt dieselbe. Inzwischen ist das Transplantat eingeheilt. Am 22. IX. 1919 ist der Span als solcher nicht mehr abgrenzbar. In der Gegend der früheren Pseudarthrose ist der Knochen verdickt und aufgetrieben, seine Markhöhle wiederhergestellt. In diese ragt ein etwas dichterer Knochenschatten hinein, der wahrscheinlich die Reste des im übrigen vollständig aufgesogenen Knochenspans darstellt.

Ich bilde diesen Fall außerdem noch ab, weil er zeigt, daß Neigung zur Pseudarthrosenbildung und zur knöchernen Vereinigung nebeneinander hergehen können. Leider zeigt die Kopie den Spalt nur undeutlich.

Inzwischen ist die Pseudarthrose im Transplantat von mehreren Seiten bestätigt worden. Merkwürdigerweise aber wird sie vielfach auf einen Bruch des Transplantates zurückgeführt, obwohl ich ausdrücklich bemerkt habe, daß wir die allmähliche Resorption ohne jeden plötzlichen Bruch in Röntgenbildern verfolgen konnten. Zudem ist gar kein Grund dafür vorhanden, weshalb ein Bruch im Transplantat nicht heilen sollte. Tatsächlich ist dies auch der Fall, wie die

66. Beobachtung (K 21) zeigt. Einem 22jährigen Mann wurde am 24. V. 1916 durch eine Handgranate der untere Teil der Unterschenkelknochen fortgerissen. Der Fuß war ohne jeden Halt und schlotterte. Durch folgende Operation wurde das Leiden wesentlich gebessert: Am 27. III. 1917 wurde ein 12 cm langes Transplantat, bestehend aus dem Wadenbein der anderen Seite, mit seinem einen Ende



tief in die Fußwurzel eingeklemmt; das andere Ende wurde mit dem angefrischten Stumpf des Wadenbeins vereinigt. Mit einer leichten Schutzhülse konnte der Kranke nunmehr gut auf dem Bein gehen. Am 29. V. 1918 brach sich der Mann das Transplantat. Abb. 76 zeigt den frischen Bruch. Abb. 77 stellt das Bild vom 30. IX. 1918 dar; es zeigt den geheilten Knochenbruch mit seitlicher Strebe und Konsole.

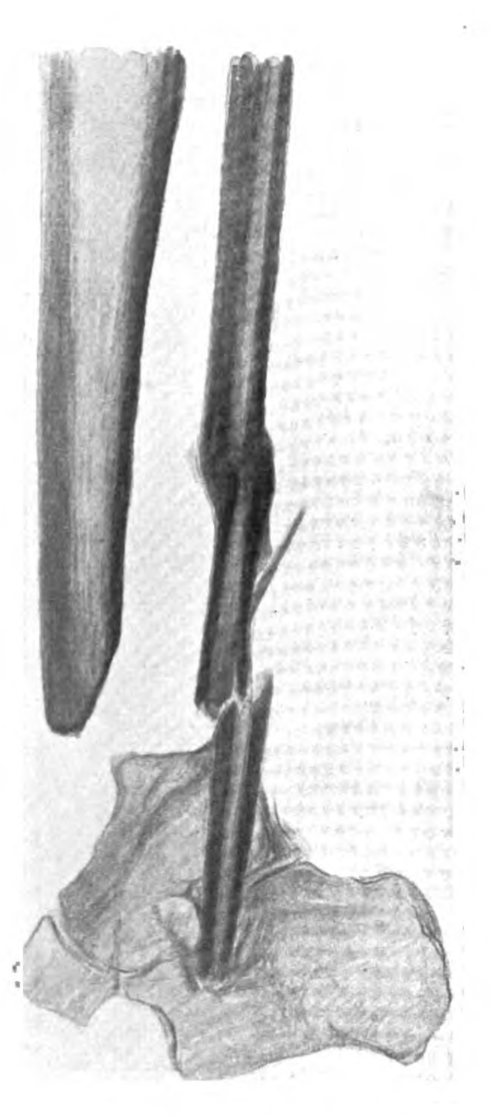


Abb. 76.

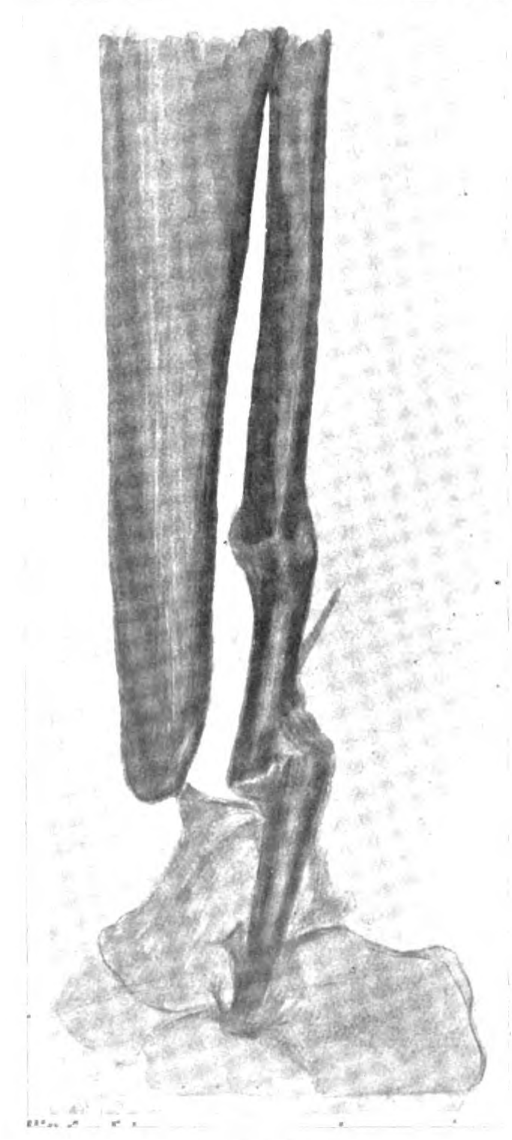


Abb. 77.

Eine Heilung des beschriebenen Pseudarthrosenspaltes im Transplantat beobachtete ich in folgendem Fall:

67. Beobachtung (K 147). Einem 21 jährigen Mann wurde am 10. IV. 1918 das linke Kniegelenk durch Schuß zertrümmert. Die große Lücke wurde am 16. IX. 1918 durch das im Bilde sichtbare Transplantat aus dem Wadenbein

gedeckt. Im feststellenden Verbande wurde das Bein in der Lücke wieder abnorm beweglich. Man sieht im Röntgenbilde vom 29. XI. 1919, das die Abb. 78 darstellt, schon die Ausbildung der gelenkförmigen Pseudarthrose im Transplantat mit unterem Kopf und oberer Pfanne. Abb. 79 zeigt das Bild in anderer Ebene. Am 21. I. 1920 legte ich die Pseudarthrose frei und fand dabei eine zweite an der in der Abbildung mit einem Pfeil bezeichneten Stelle, die im Röntgenbilde nicht zu sehen war. Der Spalt war ringsherum von Callus umgeben und so einigermaßen gefestigt. Das Stück zwischen dieser Stelle und der ersten Pseudarthrose war voll-

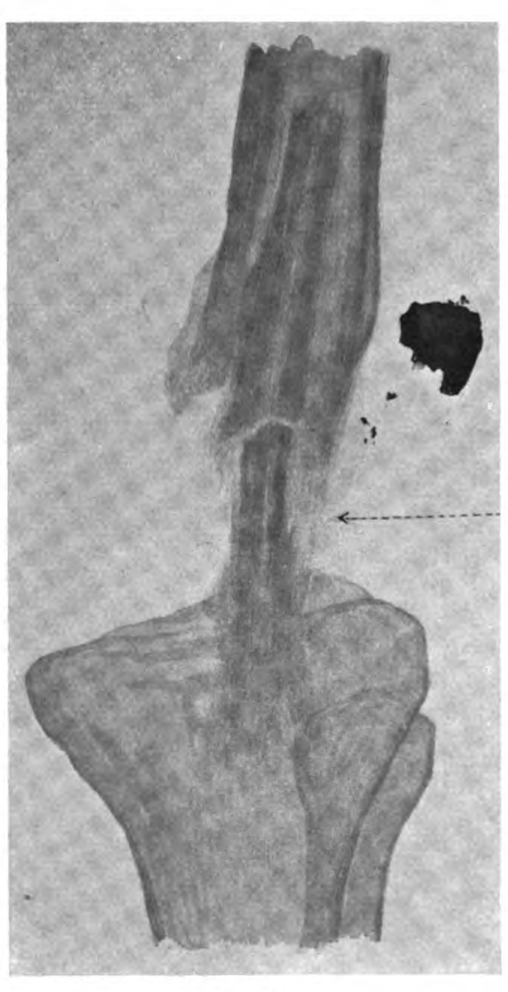


Abb. 78.

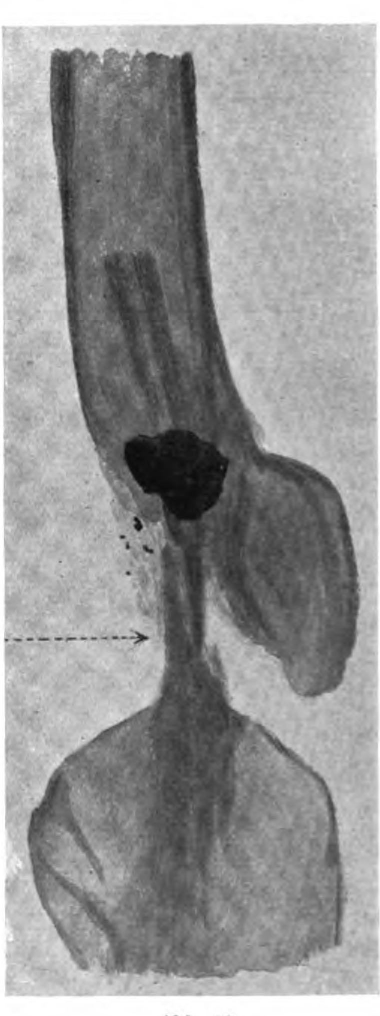


Abb. 79.

kommen lose und ließ sich wie ein Sequester herausziehen. Es lag in einer mit zähen Granulationen gefüllten Höhle, ist also wohl als Sequester zu betrachten. Im übrigen war das Transplantat fest eingeheilt und auch in seinem sequestrierten Stück von spärlichem Callus umgeben.

Die Entkalkung und Resorption an der alten Pseudarthrosenstelle findet genau in derselben Weise wie im Transplantat auch am trockenen Leichenknochen statt, wie folgender Fall zeigt:

68. Beobachtung (K 32). Einem 9 jährigen Mädchen wurde 2 Jahre vor der Aufnahme der Unterschenkel wegen rachitischer Verkrümmung durchmeißelt. Die Operation hatte eine Pseudarthrose zur Folge. Abb. 80 zeigt das Röntgenbild vom 7. V. 1917. Die Enden der Pseudarthrose sind spitz, obwohl die Kranke darauf herumgegangen ist. Am 13. VI. 1917 resezierte ich die Pseudarthrose mit den Knochenenden in großer Ausdehnung, wie Abb. 81 zeigt. Die große Lücke überbrückte ich mit 3 Knochenschalen aus Leichenknochen. Schon am 9. VII. 1917



Abb. 80.



Abb. 81.

zeigt die vordere Schale entsprechend der oberen Kante des unteren Bruchendes unterhalb des Sitzes der früheren Pseudarthrose eine deutliche strichförmige Aufhellung. Am 18. VII. ist diese Aufhellung stärker geworden. Am 30. VII. (Abb. 82) sieht man einen deutlichen strichförmigen, horizontal verlaufenden Spalt an dieser Stelle. (Leider in der Kopie schlecht zu sehen.) Ein anderer der 3 Späne ist in seinem unteren Teil resorbiert. Im weiteren Verlauf schreitet die Resorption der Knochenspäne in ihrer unteren Hälfte schnell vorwärts, während sie oben mit reichlichen Callusmassen umgeben werden. Allmählich aber werden sie ganz resorbiert, so daß das Bild vom 20. XII. 1917 folgendes ergibt:

Die eingesetzten Späne sind noch erkennbar an ihrer undurchlässigen Corticalis im Gegensatz zu dem viel weniger kalkreichen Callus. Sie sind bis auf 2—3 cm große Stücke resorbiert. Zwischen diesen verläuft ein unregelmäßig gestalteter Streifen neugebildeten Knochens bis in die Nähe des unteren Endes, ohne mit demselben in deutliche Berührung zu treten. Abb. 83 vom 14. XI. 1921 zeigt die sehr ausgebildete rückfällige Pseudarthrose, während an beiden Enden des Schienbeins, besonders oben, reichliche Callusentwicklung stattgefunden hat.

Bemerkenswert ist in diesem Fall die Wanderung der Pseudarthrose am Wadenbein, an der nichts operiert worden ist. Sie ist mit der des Schienbeins nach unten gewandert, vor allem wohl durch Resorption des unteren Endes. Der Vergleich der Abb. 83 mit der Abb. 80 zeigt ferner die vollständige Umänderung der Pseudarthrosenform durch eine Operation.

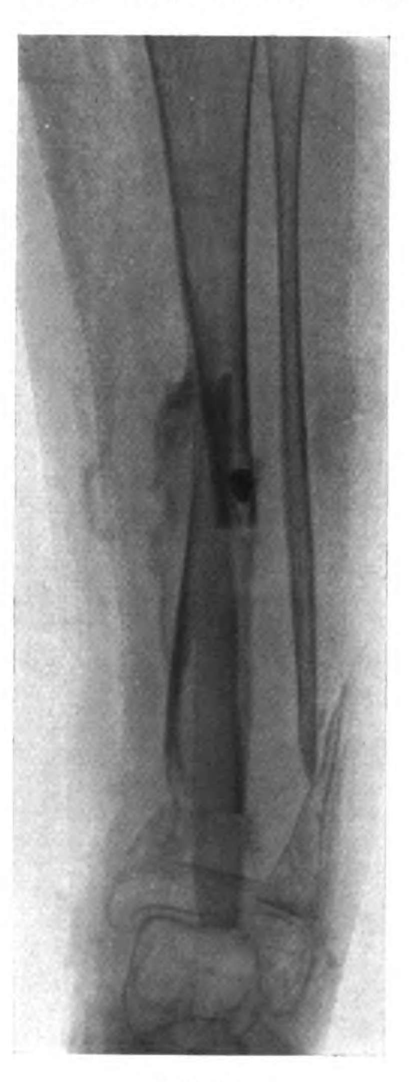


Abb. 82.



Abb. 83.

Denselben Vorgang der strichförmigen Aufhellung finden wir, ebenso wie bei den toten Knochenschalen, beim Elfenbeinstift.



Zweite Form der Transplantatpseudarthrose.

Sie entsteht vor allem, wenn das Transplantat in die Markhöhle des Knochens eingekeilt wird, und zwar zwischen der Oberfläche des eingekeilten Transplantatabschnittes und dem Innern des Knochens. So bildet sich ein zapfenförmiges Gelenk. Ferner entsteht diese Pseudarthrose, wenn das Transplantat in die Markhöhle der gespaltenen Knochenenden eingesetzt wird. Meines Wissens ist diese Pseudarthrose zuerst von *Brun* beschrieben. Auch ich habe sie häufig beobachtet. Mit Vorliebe führt man sie darauf zurück, daß periostgedeckte Bolzen eingesetzt werden und nun das Periost als natürliche Grenze die Verwachsung verhindert. Demgegenüber muß ich betonen, daß periostlose Transplantate sich genau so verhalten.

Wir konnten diese Form bei einer ganzen Reihe von Fällen beobachten und in zahlreichen Röntgenbildern verfolgen. Vielleicht ist diese zweite Form der Transplantatpseudarthrose noch häufiger als die beschriebene erste.

Folgender Fall diene als Beispiel für diese Form:

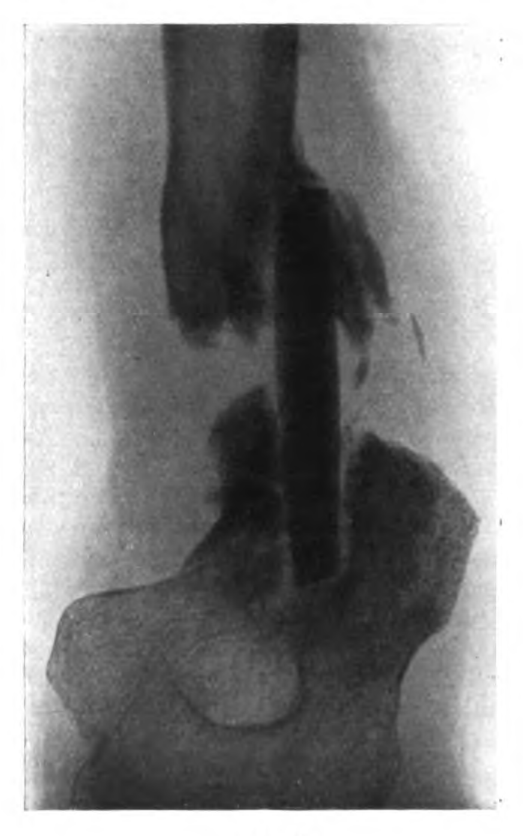
69. Beobachtung (K 139). Ein 24jähriger Mann wurde am 28. IV. 1918 am Oberarm verwundet; es entstand eine Defektpseudarthrose. Am 28. X. 1919 wurde ein Transplantat aus dem Schienbein in die mit dem Meißel gespaltenen Bruchenden eingesetzt. Von dem in die gespaltenen Bruchenden eingeschobenen Teil des Transplantates war das Periost vorher zurückgeschoben worden. Schon am 20. XI. 1919 ist eine Hofbildung um beide Enden des Bolzens sichtbar, die unten deutlicher ist als oben. Das Bild vom 12. XII. 1919 (Abb. 84) zeigt die Hofbildung um das untere Ende des Bolzens, während das obere sich ohne Hofbildung fest mit einer reichlichen Callusmasse, die von der Corticalis des alten Knochens ausgeht, kappenförmig bedeckt. Die Hofbildung am unteren Ende nahm allmählich mehr und mehr zu, und es stellte sich wieder eine Pseudarthrose ein. Deshalb wurde am 29. IV. 1920 eine erneute Operation ausgeführt. Der Bolzen wurde in seinem „Gelenk“ luxiert; er war nackt und sah weiß aus. In seinem Bett dagegen fand sich eine schwielige Bindegewebsschicht, die herauspräpariert wurde. Die mikroskopische Untersuchung dieser Haut ergab: Es befindet sich in ihr reichlich neugebildeter spongiöser Knochen, der mit einem Überzug von Faserknorpel und derbem Schwielengewebe bedeckt ist. — Um die Knochenneubildung anzufachen, wurde das untere Ende nach den verschiedenen Seiten hin eingemeißelt, und der Bolzen wieder in sein Bett hineingesetzt. Die Hofbildung nahm weiterhin noch mehr zu, wie es die Abb. 85 darstellt, die das Röntgenbild vom 2. IX. 1920 zeigt. Gleichzeitig sieht man in diesem Bilde, daß die erste Form der rückfälligen Pseudarthrose sich im Bolzen einzustellen beginnt. Eben oberhalb des unteren Bruchendes findet sich die gerade Resorptionszone. Die Pseudarthrose heilte nicht. Am 6. IX. 1920 wurde der Kranke entlassen.

Ich gebe ein weiteres Beispiel für eine Pseudarthrose, die zwischen dem Bolzen und dem Knochenende entstand, in dessen Markhöhle der Bolzen fest eingekeilt war:

70. Beobachtung (K 225). Einem 25jährigen Manne wurde am 27. VII. 1916 der Oberarm 4 Finger breit unterhalb des Schultergelenkes durch Schuß gebrochen. Zwischen den sehr stark callös aufgetriebenen Bruchenden, die sich zu einem



Gelenk mit unterem Kopf und oberer Pfanne bildeten, entstand eine Pseudarthrose. Am 23. VI. 1920 resezierte ich die Knochenenden bis zur freien Markhöhle und vereinigte sie durch einen in die Markhöhle eingekeilten periostlosen Bolzen, der die Enden so fest aneinanderfügte, daß man die ausgiebigsten Bewegungen im Schultergelenk machen konnte. Im Röntgenbild vom 30. IX. 1920 sieht man, daß der Bolzen im unteren Bruchende fest eingewachsen ist. Dagegen ist der im oberen Bruchende steckende Teil des Bolzens durch einen deutlichen Hof von seiner Umgebung abgegrenzt. Der Hof ist 1—2 mm breit. Auch klinisch stellte sich die Pseudarthrose wieder ein. Deshalb führte ich am 21. X. 1920 eine neue Operation



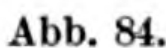


Abb. 84.



Abb. 85.

aus: Das obere Bolzenende wurde aus seinem Bett luxiert. Dabei entleerte sich aus dem „Gelenk" eine wäßrige, fadenziehende Flüssigkeit, offenbar Synovia. Das Lager des Bolzens war ausgekleidet durch eine weiche Haut, die sich im Zusammenhang mit dem scharfen Löffel herausheben, aber nicht schaben ließ. Sie bestand nach der mikroskopischen Untersuchung aus jungem, sehr gefäßreichem Narbengewebe. Das Gewebe, das den Spalt füllte, war lockeres Bindegewebe, das an der Oberfläche synovialisähnlich gestaltet war. (Zottenbildung, stellenweise Anhäufung von Bindegewebszellen und Auflagerung von Fibrin.) Der Bolzen wurde wieder in sein Lager gebracht und durch einen Elfenbeinstift, der in ein durch oberes Bruch- und Bolzenende gemachtes Bohrloch getrieben wurde, befestigt. Über die Pseudarthrose wurde ein frei transplantiertes Periostknochenstück gelegt. In den weiteren Röntgenbildern sieht man, daß der eingesetzte Elfenbeinstift sich ebenfalls mit einem Hof umgibt, der allmählich immer

größer wird, so daß er am 15. IX. 1921 (11 Monate nach der Operation) die Größe einer Bohne hat. Inmitten dieses Hofes liegen die Reste des fast vollständig resorbierten Elfenbeinstiftes. Der über die Pseudarthrose hinübergelegte Knochenspan ist mit beiden Enden fest verwachsen, wird aber in der Höhe der Pseudarthrose durch einen Spalt getrennt. Ebenso war es dem eingesetzten Knochenbolzen ergangen. Es hat sich also neben der zweiten noch die erste Form der rückfälligen Pseudarthrose eingestellt.

Weiter mache ich auf die Abb. 74 aufmerksam. Man sieht die Hofbildung am unteren Ende des Bolzens in der Speiche deutlich ausgesprochen. Die Abbildung wurde hergestellt, um die erste Form der rückfälligen Pseudarthrose zu zeigen.

Die Hofbildung zwischen Transplantat und Knochenenden beobachtet man auch, wenn das erstere seitlich angelagert und nun durch eine Calluskappe überbrückt wurde. Ja man sieht die Hofbildung sogar, wenn ein Callus beim Knochenbruch das vorspringende Bruchende überkappt. Folgender Fall mag als Beispiel dafür dienen:

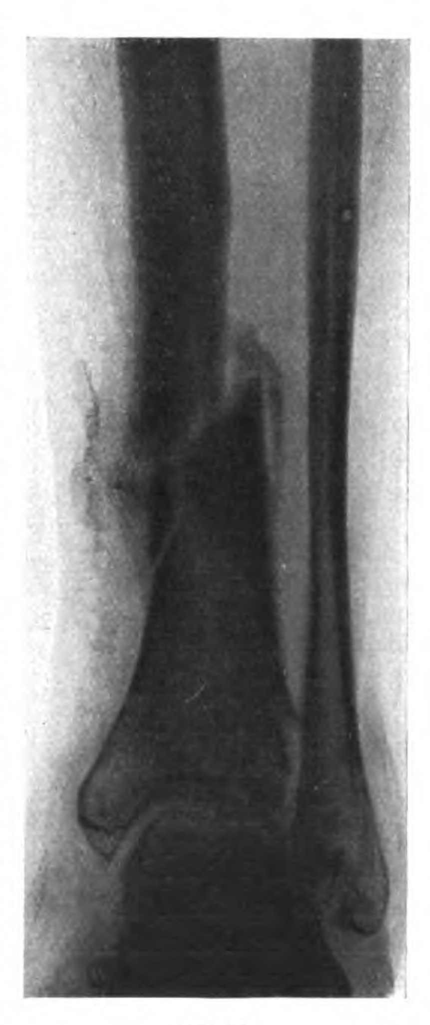


Abb. 86.

71. Beobachtung (K 329). Eine 42jährige Frau brach 3 Monate vor der Aufnahme das Schienbein. Da die Knochenneubildung ausgeblieben war, so wurden die Enden am 25. V. 1912 angefrischt und aneinandergestellt. Wie das Röntgenbild vom 28. VIII. 1912, Abb. 86, zeigt, hat die Operation die gewünschte Callusbildung bewirkt. — Uns interessiert hier die Hofbildung, die sich in folgender Weise zeigt: $2^1/_2$ cm unterhalb des Bruchspaltes beginnt auf der Wadenbeinseite des Schienbeins an einer 1—2 mm breiten Stelle eine periostale Wucherung unter Auflösung der Corticalis an dieser kleinen Stelle. Nur an dieser steht die Calluswucherung mit dem Knochenende in Verbindung, ist aber sonst durch einen deutlichen Spalt von ihm getrennt. An der Spitze des Bruchendes biegt der Hof in rechtem Winkel scharf um, so daß die periostale Auflagerung in ihrem ganzen Verlauf, abgesehen von ihrer „Ursprungsstelle", vom Knochen getrennt bleibt.

Der Hof bildet sich, wie man an den Röntgenbildern deutlich sehen kann, durch Resorption an den Berührungsstellen der Knochen aus, und zwar erfolgt die Resorption sowohl am eingepflanzten Bolzen, als auch am aufnehmenden Knochen. Sie setzt zunächst am letzteren ein, befällt aber später mehr den Bolzen und löst ihn nicht selten vollständig auf.

Die Hofbildung kommt in der Regel nur auf der einen Seite vor, während der Bolzen auf der anderen knöchern einheilt. Die einseitige Pseudarthrosenbildung liegt meist nach der spongiösen Seite hin, sitzt die Pseudarthrose in der Mitte der Knochen, nach dem unteren Ende hin. Es wurde nicht beobachtet, daß sich Hofbildungen nach beiden Seiten hin bildeten.

Benutzte ich sehr große Transplantate, um weit voneinander entfernte Knochen miteinander zu verbinden, so heilten die eingebolzten Teile stets schnell ein; ich sah hier niemals eine Pseudarthrosenbildung.

Die Hofbildung hat, wie ich schon bemerkte, nichts mit Periostzwischenlagerung zu tun. Sie entsteht auch genau so um Elfenbeinstifte und um sonstige Fremdkörper. Ein Beispiel dafür ist die

72. Beobachtung (K 82). Dem 28jährigen Mann wurde am 11. VI. 1917 das Schienbein durch Schuß gebrochen. Es entwickelte sich eine gelenkförmige Pseudarthrose mit oberem Kopf und unterer Pfanne. Am 18. VI. 1918 wurde eine kleine Höhle in die Pseudarthrosenenden gemeißelt, die nicht bis in die Markhöhle ging. Diese Höhle wurde mit Knochenmark eines Hundes gefüllt. Schon 3 Wochen nach der Operation entwickelte sich Callus, während die Corticalis unscharf wurde. Am 16. VII. war der Bruch klinisch fest; er heilte endgültig. (Ich beschreibe hier der Einfachheit halber gleich die Transplantation von Hundemark, auf die ich später zurückkomme, um mich nicht wiederholen zu müssen.)[1] — Hier interessiert folgende Beobachtung: Innerhalb der Callusmassen des gleichfalls gebrochenen und knöchern wieder verheilten Wadenbeins sind zahlreiche Metallsplitter eingeheilt, und zwar haben diese bis auf einen ihre Umgebung nicht verändert. Ein kleiner Splitter aber von der Größe einer Stecknadelspitze ist von einem Hof von der Form und Größe einer Linse umgeben.

Allbekannt ist ferner, daß um Drahtschlingen, die zur Naht von Knochen gebraucht wurden, sich ein Hof bildet, beziehungsweise daß die Bohrlöcher, durch die die Drähte geführt wurden, sich sehr erheblich vergrößern.

Bei der zweiten Form der rückfälligen Pseudarthrose entsteht zunächst ein zapfenförmiges „Gelenk", wie es die Natur nicht kennt, und wie es höchstens ein entferntes Vorbild im Epistropheusgelenk zwischen dem 1. und 2. Halswirbel hat. Diese Gelenke sind aber nichts Endgültiges; mit der Zeit verwandeln sie sich in Formen, wie ich sie bei der gemeinen Pseudarthrose beschrieben habe, meist mit Kopf- und Pfannenbildung.

Verheilt der Span in der Spongiosa der Epiphysengegend, so geht die Verbindung so vor sich, daß die Corticalis des Transplantates, soweit sie im Knochen steckt, sich auflöst, spongiosaartige Struktur annimmt und in langen Faserzügen allmählich in die Spongiosa des aufnehmenden Knochens übergeht, dabei im ganzen aber doch noch deutlich zu unterscheiden ist. Der Bolzen kann seine Struktur noch viele Jahre behalten, wie der in der 91. Beobachtung noch zu beschreibende Fall zeigt. Den Übergang des Bolzens in die Spongiosa zeigen die Abb. 78 u. 79.



Dritte Form der Transplantatpseudarthrose.

Ich gebe folgendes Beispiel:

73. Beobachtung (K 27). Einem 31 jährigen Mann wurde durch Schuß am 11. XII. 1914 das Schienbein gebrochen und teilweise zerschmettert. Der hintere Teil des Knochens blieb stehen, wie es die Abb. 87 darstellt. Dort bildete sich eine Pseudarthrose. Am 14. V. 1917 frischte ich die muldenförmige Lücke an und füllte sie durch ein genau hineinpassendes Stück aus dem anderen Schienbein. Mit dem oberen Teil der Knochenmulde vereinigte sich das Transplantat schnell knöchern. Auch der untere Teil desselben wurde zunächst durch wolkigen Callus überbrückt. Wie man im Röntgenbilde vom 19. XI. 1918 (Abb. 87) sieht, bildete sich dann aber hier zwischen dem schmalen Corticalisende des Transplantates und der unteren Corticalis des Schienbeins eine gelenkförmige Pseudarthrose. Die Pseudarthrose läuft von hier weiter schräg zwischen Transplantat und Knochenlager bis zur alten Pseudarthrose des Schienbeins.

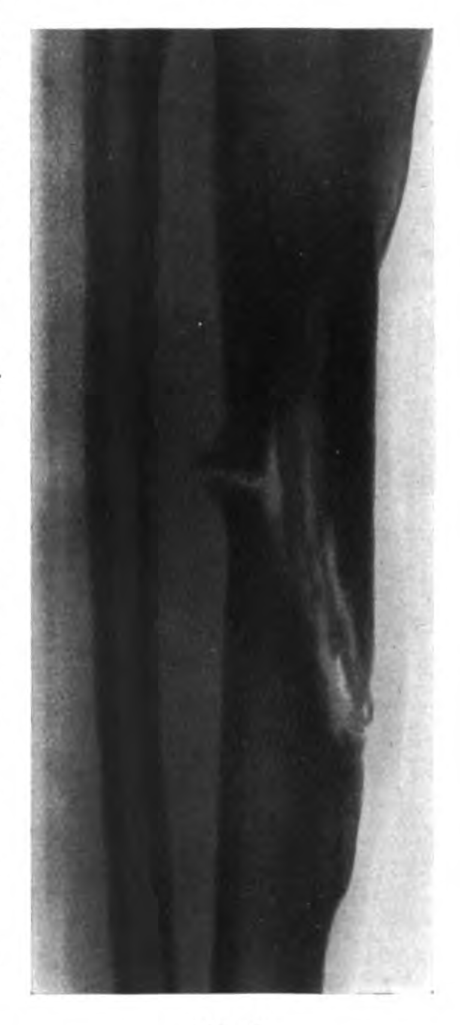


Abb. 87.

Diese dritte Form der Transplantatpseudarthrose entsteht zwischen Transplantatende und Knochen. Sie ist nicht häufig und kommt nur vor, wenn das Transplantat zwischen die Knochenenden lediglich eingeklemmt wird. In der 40. Beobachtung der XII. Abhandlung ist diese Form bereits erwähnt. Bei den Bolzungen und Einklemmungen des Transplantates zwischen die Bruchenden ist sie schon durch die Technik ausgeschlossen.

Die Pseudarthrose als metaplastische Gelenkbildung.

Wir haben gesehen, daß die grobmechanistischen Erklärungen für die Entstehung der Pseudarthrose vollkommen versagt haben. Meine Auffassung von der Pseudarthrose ist folgende: Es handelt sich um eine Nachahmung des normalen Gelenkes, die durch einen krankhaften Reiz hervorgebracht wird. Der krankhafte Reiz haftet hartnäckig an der Stelle der Pseudarthrose. Daher die Rückfälle im Transplantat. Am augenfälligsten ist dies, wenn bei der gemeinen Pseudarthrose der Spalt wieder an der alten Stelle im Transplantat erscheint, während im übrigen dieses zu einem breiten Knochen erstarkt.

Das Haften an derselben Stelle ist nicht etwa so zu erklären, daß hier nun fressende Zellen oder ein fressendes Gewebe sitzen blieben, die den Spalt wieder erzeugten. Denn wie ich beschrieb, bildete sich dieser immer wieder in horizontaler Linie als schmale Zone mit gerader Begrenzung. Das kann schwerlich ein hineindringendes Gewebe in dieser scharfen Form verursachen. Ferner spricht dagegen, daß auch die

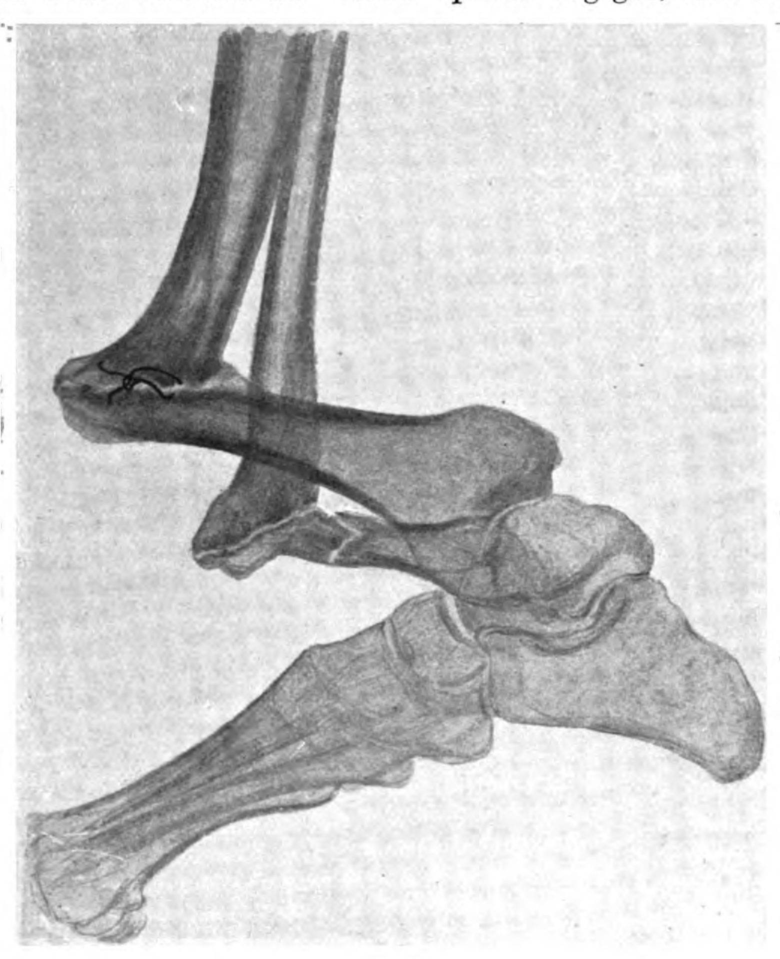


Abb. 88.

sorgfältigste Wegnahme der ganzen Umgebung der alten Pseudarthrose einschließlich der Knochenenden, d. h. des Periostes, etwaiger Narben und der oberflächlichen Schicht der angrenzenden Muskulatur, nicht vor der Wiederkehr der Pseudarthrose schützt.

Wir haben also hier ganz ähnliche Verhältnisse, wie ich sie bei der metaplastischen Knochenneubildung schilderte: sind erst einmal die Weichteile zu dieser Bildung erregt, so kann der krankhafte Knochen immer wieder rückfällig werden, trotz ausgiebigster Entfernung mitsamt seiner Umgebung.

Aber nicht nur die gemeine, sondern auch die Defektpseudarthrose kann, wie die Bilder Abb. 74, 78, 79 und 85 zeigen, zu dieser ersten Form der rückfälligen Pseudarthrose führen. Es muß also auch schon allein das Fehlen des Knochens an dieser Stelle genügen, um die rückfällige Pseudarthrose zu erzeugen.

Ehe ich meine Ansicht über die Entstehung der Pseudarthrose äußere, will ich noch zwei merkwürdige Fälle schildern:

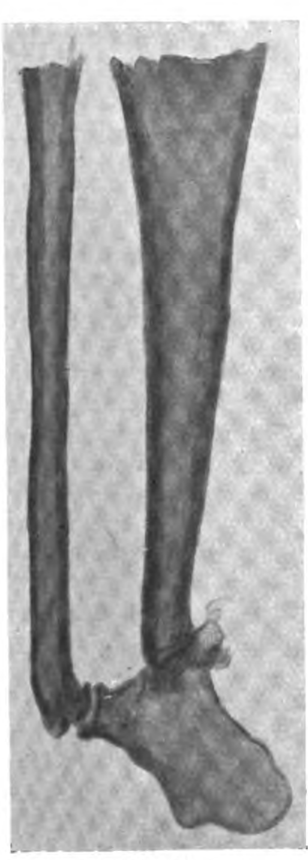


Abb. 89.

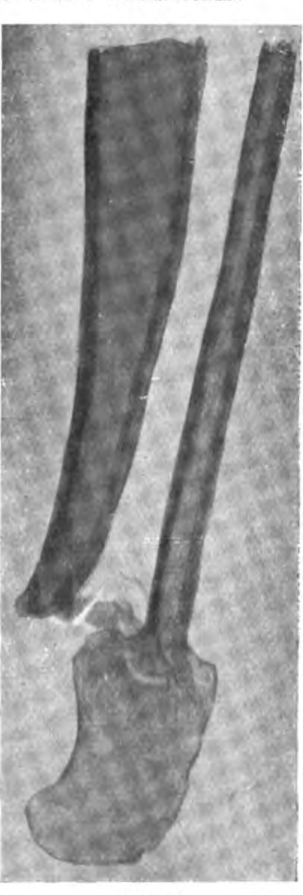


Abb. 90.

75. Beobachtung (K 127). Einem 19jährigen Mädchen soll unter der Geburt der rechte Unterschenkel gebrochen sein. Es entstand eine Pseudarthrose. Diese wurde im 4. Lebensjahr ohne Erfolg angefrischt und genäht. Der rechte Unterschenkel war um 18 cm verkürzt, sehr abgemagert, und in der Pseudarthrose scharf abgeknickt, wie Abb. 88 zeigt. Die Kranke ging mit Hilfe von Stützapparaten sehr schlecht auf dem Beine umher und verlangte die Amputation, die ich am 31. I. 1918 ausführte. Es wurden oberhalb der Pseudarthrose die Knochen in offener Markhöhle abgesägt und ein großes Stück des Fersenbeines daraufgesetzt (sogenannter hoher *Pirogoff*). Die Wunde heilte per primam intentionem, doch bildete sich wieder eine Pseudarthrose aus, die die Abb. 89 und 90 zeigen.

In Abb. 89 sieht man folgendes: Der zurückgelassene Stumpf des Fersenbeins läuft nach beiden oberen Seiten hin in 2 Fortsätze aus; auf der Wadenbeinseite verläuft dieser Fortsatz mehr horizontal. Die beiden Stümpfe der Unterschenkel-

knochen zeigen ebenfalls seitliche Fortsätze, welche dicht oberhalb der Stumpfenden im rechten Winkel abgehen. Sie liegen den beschriebenen Fortsätzen des Fersenbeins genau gegenüber, wachsen einander entgegen und bilden pseudarthrotische Verbindungen, die sehr vollkommene Gelenkformen zeigen, und zwar ahmen beide das Schultergelenk nach, das Wadenbein in noch vollkommenerer Form als das Schienbein. Am Wadenbein sieht man sogar einen sehr schönen Pfannenwulst gegenüber dem Gelenkkopf des Fersenbeins.

76. Beobachtung (K 185). Einem 33jährigen Mann wurde am 18. III. 1916 durch Schuß die Handgelenksgegend zertrümmert. Im Röntgenbild vom 8. II. 1921 (Abb. 91) sieht man folgendes: Die ellenbogenwärts gelegene Handwurzelreihe fehlt. Der Rest der Handwurzelknochen bildet eine einheitliche Knochenmasse, die auch mit den Mittelhandknochen verschmolzen ist; nur das Daumengrundgelenk ist frei. Das untere breite Ende der Speiche fehlt; sie ist reichlich 3 cm kürzer als die Elle. Zwischen Elle und Speiche befindet sich ein 2,3 cm langes Knochenstück, nach dem Fortsätze von Elle und Speiche streben. Dabei dreht sich die Elle hakenförmig um, während die Speiche ihren Fortsatz schräg nach dem oberen Ende dieses Knochenstückes schickt. So sind 2 Pseudarthrosen zwischen oberem und unterem Ende des Zwischenknochens einerseits und den Fortsätzen von Elle und Speiche andererseits entstanden. Da, wo das zwischengelagerte Knochenstück sich der früheren Gelenkfläche der Handwurzel nähert, findet man an seinem Rande eine weitere Pseudarthrose; es umzieht dort in leichtem Bogen, durch einen 1 mm breiten Spalt von ihm getrennt, einen an dieser Stelle befindlichen Höcker der Handwurzel. Ein zweites loses Knochenstück von 1,3 cm Länge liegt zwischen Speiche und Handwurzel; vom Schaft der Speiche ist es durch einen deutlichen Pseudarthrosenspalt getrennt, ebenso auch von der Handwurzel, die es teilweise im Bilde überlagert. Wahrscheinlich besteht noch eine 6. Pseudarthrose zwischen Elle und Handwurzel. Die ersteren 5 Pseudarthrosen wurden bei einer später vorgenommenen Operation bestätigt; ferner wurde festgestellt, daß die Pseudarthrosen zwischen dem größeren Knochenstück einerseits und der Elle und Speiche andererseits wohl ausgebildete Gelenkkapseln besaßen.



Abb. 91.

Die beiden Fälle zeigen die gegenseitige Anziehung der Knochen, und zwar entspringen die Neubildungen teils rechtwinklig aus den Seitenteilen, oder die Enden biegen, wie aus der Abb. 91 zu ersehen ist,



winklig oder gar hakenförmig ab, um dem anziehenden Knochen entgegenzustreben. Besonders lehrreich ist die 75. Beobachtung. Abweichend von der queren bindegewebigen Pseudarthrose zwischen Fersenbeinhöcker und Unterschenkelknochen, die nach der *Pirogoff*schen Operation nicht selten eintritt, sehen wir hier aus den Knochenteilen regelrechte Gelenkenden hervor- und sich entgegenwachsen und sich pseudarthrotisch verbinden. Der Reiz der alten Pseudarthrosenbildung, die die Kranke viele Jahre getragen hatte, haftete an der Gegend und ließ die Pseudarthrose in Gelenkform wieder entstehen. Das kann man doch wahrlich keine mangelhafte Callusbildung nennen, sondern ein mächtiger formativer Reiz schafft hier ein außerordentlich verwickeltes anatomisches Gebilde, das Gelenk. Da dieses an einer Stelle entsteht, wo nach unserer Auffassung keins hingehört, also ein Gebilde von wohlcharakterisiertem andersgeartetem Bau und andersartiger Funktion auftritt, so ist diese Bildung metaplastisch. Sie entsteht aus Gewebsteilen, die sonst Knochen hervorrufen. Gleichzeitig hemmt dieser Reiz jede weitere Callusentwicklung, so daß die Verschmelzung der Knochen ausbleibt.

Diese Auffassung können wir zwanglos auf die große Mehrzahl der Pseudarthrosen ausdehnen.

Knochenbrüche an den Gelenken.

In der XIX. Abhandlung habe ich beschrieben, daß normale Synovia das Gelenk in seiner Gestalt erhält, Blutgerinnsel und abgesprengte Knochenstücke auflöst und Knochenbolzen und Elfenbeinstifte in der Gelenklinie zerstört. Auch hier erfolgt die Auflösung nicht etwa durch Granulationen. Ich verweise auf die betreffende Abhandlung. Hier will ich genauer die Knochenbrüche der Gelenkgegend schildern: Verlaufen einfache spaltförmige Brüche bis in das Gelenk, so entstehen in der Regel Pseudarthrosen. Das sieht man an den Brüchen des Os naviculare, die uns erst das Röntgenlicht kennen lehrte, und an denen des Processus styloideus ulnae. Ich füge folgenden Fall hinzu:

77. *Beobachtung.* Die Abb. 92 zeigt ein Präparat, das ich *H. Virchow* verdanke, der es im Präpariersaale fand. Die Eminentia intercondylica ist mit ihrer Umgebung abgesprengt und nicht wieder angeheilt. Näheres ist unbekannt. Das etwas verschobene abgesprengte Stück hat sich gegenüber eine regelrechte Gelenkpfanne geschaffen, die nach hinten weit ausladet. — Es handelt sich hier um ein maceriertes Präparat, an dem natürlich Knorpel und Gelenkbindegewebe nicht mehr vorhanden sind. Aber die knöchernen Gelenkteile zwischen beiden zeigen fast genau dieselbe glatte Oberfläche, wie die danebenliegenden natürlichen. Am Rande ist die unvermeidliche Arthritis deformans ausgeprägt.

78. *Beobachtung* (K 125). Ein Flieger stürzte am 19. V. 1919 mit dem Flugzeug ab und trug neben anderen Verletzungen eine solche am linken Handgelenk davon. Im Röntgenbilde vom 9. VII. 1919 sieht man einen schräg in das Gelenk hineingehenden, spaltförmigen Bruch der Speiche ohne jede Callusbildung. Das ab-



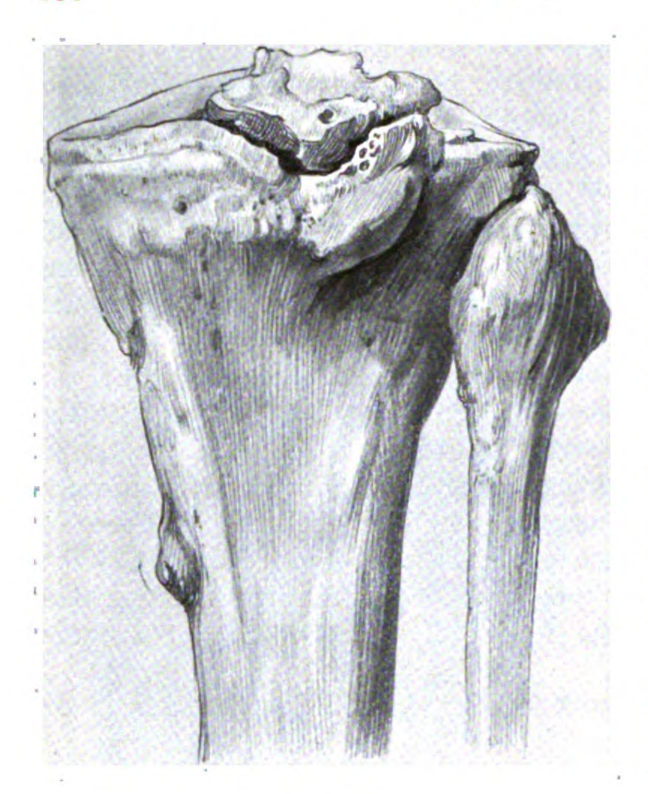


Abb. 92.

gesprengte Knochenstück kann man mit den Fingern fassen und gegen das obere Bruchstück hin und her bewegen. Der Verletzte hatte erhebliche Beschwerden. Abb. 93 vom 9. VII. 1919 zeigt diese Verhältnisse. Dabei kann man nach 7 Wochen noch nicht gut von einer Pseudarthrose sprechen. Ich habe aber den Kranken einige Monate später mit unverändertem klinischen Befund gesehen, während ein neues Röntgenbild nicht aufgenommen wurde. Auch zeigt die Schärfe des Spaltes, daß hier bereits eine Gelenkbildung stattgefunden hat.

Betrachten wir dagegen die gemeinen Knochenbrüche am unteren Ende der Speiche. Die Darstellung der Lehrbücher, daß es sich hier um bloße Quer- und Schrägbrüche handele, stimmt nicht, wie die sorgfältige Betrachtung der Röntgenbilder zeigt. In Wirklichkeit ist außerdem das kurze untere Bruchende noch ausgiebig gesplittert und zertrümmert.

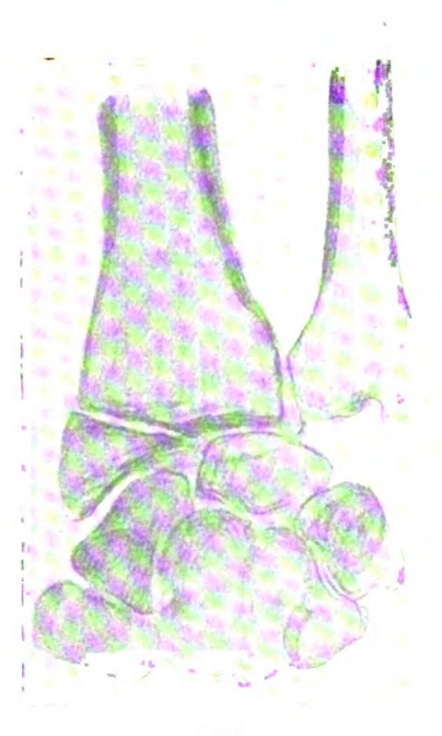


Abb. 93.

H. Virchow[1]) fand unter 20 alten Speichenbrüchen, die er im Präpariersaal sammelte, nur 4, wo der Bruch einfach quer oder schräg verlief. Die übrigen gingen alle in das Gelenk. Die alten Bruchlinien sind hier in voller Schärfe vorhanden. *H. Virchow* hatte die Güte, mir diese lehrreichen Präparate zu schenken.

Diese Speichenbrüche heilen gewöhnlich mit starkem Callus.

[1]) Anatomische Beobachtungen von geheilten alten Radiusfrakturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 40.



Ganz ähnlich, aber doch wieder verschieden verhalten sich die Brüche des Ellenbogengelenkes. Auch hier sah ich eine Pseudarthrose bei glattem, spaltförmigem Bruch, und jeder erfahrene Chirurg hat aus diesem Gelenk schon ganz abgesprengte Stücke entfernt, die nicht wieder anheilten. Andererseits aber bilden gerade die Ellenbogenbrüche außerordentlich reichlichen Callus, der häufig zur Versteifung oder gar zur knöchernen Ankylose führt.



Abb. 94.

Am Fußgelenk bilden sich bei Brüchen der Knöchelspitzen gewöhnlich, bei denen der Knöchelansätze selten Pseudarthrosen. Ich sah aber auch eine solche.

Bekannt sind die starken Callusbildungen bei Schenkelhalsbrüchen außerhalb des Gelenkes. Dagegen heilt der intrakapsuläre Bruch nur außerordentlich selten knöchern. Fast immer bleibt ein Pseudarthrosenspalt, der Hals schwindet fast vollkommen, und auch der Kopf wird stark atrophisch; er kann sogar vollständig resorbiert werden. Bei nervengesunden Leuten habe ich das letztere noch nicht gesehen, wohl aber mehrmals bei Tabikern. Ich beschreibe einen solchen Fall und bilde ihn ab:



Abb. 95.

79. Beobachtung (K 214). Eine 50jährige tabische Frau erlitt einen intrakapsulären Bruch des Schenkelhalses. Der genaue Zeitpunkt, wann dies geschah, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor. Im Röntgenbilde vom 26. VII. 1921 (Abb. 94) ist der Schenkelhals großenteils resorbiert und zugespitzt. Der Kopf ist nur noch als schwacher Hauch zu erkennen. In Abb. 95,

die das Bild vom 11. II. 1922 darstellt, sind Kopf und Schenkelhals vollständig geschwunden.

Einen zweiten diesem ganz ähnlichen Fall sah ich vor kurzem.

Während also einfache spaltförmige Brüche, die in das Gelenk hineinlaufen, zu Pseudarthrosen werden, führen Zertrümmerungsbrüche, die in die Gelenke gehen, Brüche, die teils außerhalb, teils innerhalb der Gelenke, und solche, die nahe der Gelenkgegend außerhalb der Kapsel verlaufen, zu knöcherner Verschmelzung mit starker Callusbildung.

Hier streiten also zwei Reize miteinander, der die Pseudarthrose und der die Knochenheilung mit Callus bewirkende. Im Gelenk hat der erstere, nahe dem Gelenk der letztere das Übergewicht. Ebenso überwiegt der letztere bei Zertrümmerungsbrüchen, wie sie am Ellenbogengelenk und am Handgelenk bei den gewöhnlichen Speichenbrüchen vorkommen.

Hierher gehören sehr interessante Versuche, die *Walther Müller*[1]) anstellte. Er schuf beim Tiere zwischen dem freien Ende des Fersenbeins und dem Schienbein, die beide angefrischt wurden, eine Verbindung durch ein Knochentransplantat. Von oben und unten aus gingen Calluswucherungen um das Transplantat, die in der Höhe des Sprunggelenkes einen Spalt zwischen sich ließen. An derselben Stelle wurde der transplantierte Span aufgesogen, und es entstand eine Pseudarthrose. Daraus schließt nun *Müller* nicht etwa, daß durch einen biologischen Resorptions- und danach Bildungsvorgang in meinem Sinne die Pseudarthrose entsteht, sondern daß sie durch mechanische Einflüße erzeugt wird. Dabei leitete sich aber der ganze Vorgang schon im Gipsverbande, den *Müller* für drei Wochen anlegte, ein. Ich veranlaßte *B. Martin*, den Versuch nachzumachen, den Gipsverband aber über ein Vierteljahr tragen zu lassen. Er wurde nur zur Anfertigung von Röntgenbildern entfernt, danach gleich wieder neu angelegt. Es entstand in allen drei Fällen trotzdem die voll ausgebildete Pseudarthrose, so wie *Müller* sie schildert. Aus den Röntgenbildern ging ferner die ganz allmählich fortschreitende Resorption hervor, die unter dem Gipsverband erfolgte.

Die gleichen Erfahrungen wie *Müller* in seinen Tierexperimenten hat man mit Knochenspänen gemacht, die man beim Menschen zur Feststellung teils von Gelenken der Glieder, teils von denen der Wirbelsäule nach *Henle* und *Albee* gebrauchte.

Ich habe den Schwund des *Lexer*schen Knochenbolzens bei der Arthrodese im Gelenkspalte, die Auflösung von Blut und losen Knochenstücken im Gelenk, der Synovia zugeschrieben und tue das heute noch. Was sonst soll denn ein loses Knochenstück oder gar einen ganzen Gelenk-

[1]) Experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 124.



kopf (Abb. 94 und 95) im Gelenk auflösen? Da ist nichts anderes. Gegen diese Auffassung von der Wirkung der Synovia führt man nun ins Feld, daß bei den Experimenten *Müllers* gar keine Synovia vorhanden sei, und doch löse sich das Transplantat auf. Man bekämpft hier etwas, was ich nie behauptet habe, und verschweigt vollständig meine erste und grundlegende, schon im Jahre 1912 gemachte und 1918 genauer beschriebene Beobachtung, die zeigt, daß bei gewissen Pseudarthrosen immer wieder im Transplantat die Pseudarthrose auftritt. Dies geschieht im feststellenden Verbande und in Transplantaten, die große Lücken ausfüllen. Die Pseudarthrose entsteht trotz dieser großen Lücke von vornherein spaltförmig in einer geraden Linie durch einen Auflösungsvorgang, den wir Schritt für Schritt im Röntgenbilde verfolgen konnten, während das ganze übrigeTransplantat bis zu dem Spalt zu einem starken Knochen wird. Wie kann man da annehmen, daß ich *immer* die Resorption durch Synovia entstehen lasse? Habe ich doch sogar, um etwa an der Pseudarthrosenstelle haftende „spezifische" fressende Zellen und auflösende Säfte auszuschließen, die ganze Pseudarthrose mit ihrer Umgebung — Periost, Bindegewebe, Narben — bis weithin ins „Gesunde" herausgeschnitten, und doch die rückfällige Transplantatpseudarthrose eintreten sehen. Man lese ferner die XVIII. Abhandlung. Daraus wird man ersehen, daß ich die Synovia gar nicht für etwas „Spezifisches" halte, sondern daß zwischen Bindegewebsspalträumen und Gelenken, zwischen dem schlüpfrigen Inhalt jener und der ausgebildeten Synovia dieser ein fließender Übergang vorkommt. Dienen sie doch als Gleitvorrichtungen beide demselben Zwecke.

Es passen also *Müllers* Versuche durchaus zu meinen Anschauungen und stützen sie, anstatt sie zu widerlegen. Ich sagte: Die rückfällige Pseudarthrose haftet an der einmal krankhaft zur Erzeugung dieser Bildung erregten Gegend, wie ich das für die metaplastische Knochenneubildung beschrieb. Nach *Müllers* Versuchen füge ich hinzu: Die Gelenkbildung haftet erst recht an der Gegend der *normalen* Gelenke. Von diesen ausgehende Reize lassen das sperrende Knochenstück genau in der Gegend des Gelenkes resorbiert werden. Da diese Reize nichts Unbestimmtes, sondern stets dieselbe Bildung, also etwas „Spezifisches" hervorbringen, so nenne ich sie dem Sprachgebrauche folgend Hormone.

Daß die Gelenkbildung am zugehörigen Orte haftet, wußte ich auch schon früher. In der XIX. Abhandlung[1]) habe ich beschrieben, daß alle die zahlreichen Versuche, beim Menschen den Knochen fern vom Gelenk zu durchtrennen und dann durch Bewegungen eine Pseudarthrose zu erzeugen, gescheitert sind. In keinem Falle wurde diese Absicht er-

[1]) Ich verweise auf diese Abhandlung, deren Inhalt ich hier nicht einmal auszugsweise wiederholen kann.



reicht. Des Überflusses halber hat man das auch im Tierversuch bestätigt. Zuletzt haben *Cornil* und *Coudray*[1]) das getan in einer Arbeit, die viel genannt, und der unverdiente Aufmerksamkeit geschenkt wird, da ja, wie erwähnt, die Frage beim Menschen längst gelöst war.

Durchtrennt man dagegen die Gegend eines durch Infektion oder Verletzung ankylosierten Gelenkes, wie wir das sehr häufig tun, stellt die Enden bis zur Heilung der äußeren Wunde aneinander und macht dann planmäßige Bewegungen oder auch nur häufigen Lagewechsel, so erzielt man sehr oft Nearthrosen. Bei gewissen Gelenken, vor allem beim Ellbogengelenk, ist das ohne alle sonstigen künstlichen Mittel sehr leicht, beim Kniegelenk schwieriger. Und doch ist in diesen Fällen die Gegend des ankylosierten Gelenkes zur vereinigenden Knochenbildung erregt. Ist dies nicht der Fall, wie bei der Arthrodese beweglicher Gelenke, so ist die künstliche Ankylose trotz langer Ruhigstellung und trotz der Herstellung der günstigsten Bedingungen sehr schwierig, oft unmöglich. Dieses am Menschen so außerordentlich oft durch die Chirurgen angestellte Experiment hat man in der ganzen Frage übersehen, und doch ist es weit wichtiger und beweisender als alle Tierversuche.

Wir sehen daraus: Wo ein Gelenk hingehört, läßt sich durch Bewegungen wieder ein Gelenk schaffen; der Reiz der Gelenkbildung haftet an dieser Gegend. Wo aber keines hingehört, ist es im durchtrennten Knochen durch keine Bewegung zu erzielen, denn hier überwiegt der Reiz zur knöchernen Vereinigung. Dort müssen schon krankhafte Reize oder größere Lücken, die Verletzungen, Zerstörungen durch Infektionen oder der Chirurg schaffen, zur Geltung kommen; dann entsteht dort die Pseudarthrose.

Ich verweise auch auf die 39. Beobachtung. Hier entstand in einer großen Knochenlücke, die zur Verlängerung des Gliedes geschaffen war, ein metaplastisches Regenerat. An Stelle des alten Schlottergelenkes bildete sich durch einen Resorptionsvorgang im Regenerat eine Pseudarthrose aus. Dasselbe geschah in der 40. Beobachtung, als ich an der Stelle des ankylotischen Gelenkes den Knochen durchtrennte.

Die Verhinderung der Vereinigung glatter im Gelenk verlaufender Brüche durch die Synovia erfolgt aber nur, wenn diese durch Knochengewebe verlaufen. Im Gegensatz zum intrakapsulären Schenkelhalsbruch Erwachsener heilt die Epiphysenlösung der Jugendlichen, wenn auch meist schlecht und nachgiebig wieder zusammen. Knorpel wächst also in Synovia und vereinigt sich wieder, Knochen dagegen nicht. (Vgl. XIX. Abhandlung.)

[1]) Évolution anatomique des fractures mobilisées usw. Rev. de chirurg. 30. 1904.



B. Martins Tierversuche [1]).

B. Martin hat folgendes gezeigt: Nahm er an der Speiche, der Elle oder dem Schienbein des Hundes Periost und Cortikalis fort und ließ allein das Mark stehen, so entwickelte sich ganz regelmäßig eine bleibende Pseudarthrose. In einem Falle bildete sich zunächst ein ununterbrochener knöcherner Callus, der die Bruchenden vereinigte. Erst nach 2 Monaten entstand in dem vorher festen Callus die Pseudarthrose, und zwar zuerst am unteren Ende, wo sie bald wieder verschwand. Schließlich bildete sie sich am oberen Ende und blieb dort bestehen. In den übrigen Fällen entstand die Pseudarthrose dadurch, daß der Spalt von vornherein im knöchernen Callus sich anlegte. Die Knochenbildung aus dem Mark war stets außerordentlich reichlich. Wurde die Lücke in Periost und Cortikalis sehr groß gemacht, so entwickelten sich mehrere Pseudarthrosen. Eins der *Martin*schen Präparate gleicht fast auf ein Haar der Abb. 46, die von einem Kriegsverletzten stammt.

Daraus ist zu vermuten, daß diese Versuche auch für den Menschen Gültigkeit haben. Es ist sehr wohl denkbar, daß z. B. Geschosse Periost und Cortikalis fortreißen, während das Mark oder Reste desselben erhalten bleiben.

Rein periostale Knochenneubildungen nach Wegnahme von Periost und Cortikalis erzielte *Martin* nur bei jungen Hunden; bei alten blieb sie aus. Erhielt er aber Mark und Periost, so bekam er stets, allerdings nur wenig formgleiche, Knochenregenerate.

Ferner trat bei den Versuchen *Martins* ganz regelmäßig eine Veränderung der Elle auf, wenn bei der Speiche Cortikalis und Periost entfernt worden waren. Die der Speiche abgekehrte Seite der Elle verdickte sich; die Cortikalis lockerte sich und löste sich auf. Sie verschwand ebenso wie die Markhöhle, und die ganze Knochenstelle wurde spongiös. In einem Falle ging der Knochenschwund so weit, daß sich eine dauernde Pseudarthrose bildete. *Martin* hat diesen Vorgang sympathischen Knochenschwund und sympathische Pseudarthrose genannt.

Ich gebe hier einen nicht veröffentlichten Versuch *Martins* wieder, der zeigt, daß die Resorption im Nachbarknochen genau in derselben Weise erfolgt, wie bei unseren in der 1. Form der rückfälligen Pseudarthrose auf Seite 91 u. ff. beschriebenen Knochentransplantaten.

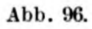
80. Beobachtung. Abb. 96 zeigt die Knochen 26 Tage nach Ausführung der Operation an der Elle. Der Nachbarknochen ist sympathisch verändert, und man sieht genau in der Höhe der Pseudarthrose der Elle die geradlinige Aufhellung. In diesem Fall kam es nicht zur vollen Ausbildung der Pseudarthrose an der Speiche, sondern zur knöchernen Vereinigung. Abb. 97, die 77 Tage nach der Operation hergestellt wurde, zeigt diesen Zustand und gleichzeitig die ungeheuer weitgehende Beeinflussung des Nachbarknochens.

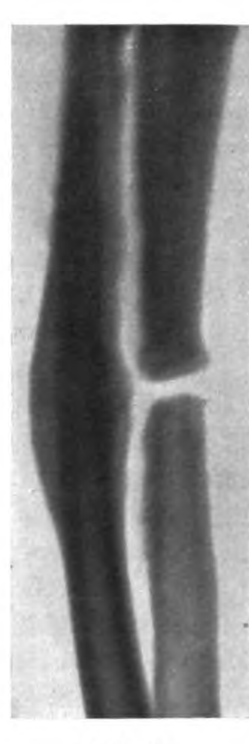
[1]) *B. Martin*, Über experimentelle Pseudarthrosenbildung und die Bedeutung von Periost und Mark. Arch. f. klin. Chirurg. **114**, H. 3.



Wahrscheinlich wird man hier wieder behaupten, es handele sich bei dem Spalt um einen Knochenbruch. Ich will ganz davon absehen, daß die Bildung im feststellenden Gipsverbande erfolgte, denn angeblich sollen ja auch in Gipsverbänden Brüche der Knochen auftreten. So weit muß, um die Theorie zu retten, das Unwahrscheinliche getrieben werden. Meines Erachtens muß man, sogar beim Hunde, einen Gipsverband schon sehr dumm anlegen, wenn bei der Durchtrennung des einen Knochens eines zweiknochigen Gliedes ein Bruch des anderen unter ihm möglich sein soll[1]). Dabei bestreite ich natürlich keineswegs, daß in dem durch den biologischen Vorgang schon geschwächten Knochen die vollständige Durchtrennung letzten Endes auch im Gipsverband als Bruch erfolgen kann.

Ganz abgesehen davon geht aber auch aus folgenden Merkmalen hervor, daß es sich hier um einen Auflösungsvorgang und nicht um einen Bruch handelt: In Bildern, die von verschiedenen Seiten gemacht sind, ist nicht die geringste Verschiebung zu erkennen. Der Spalt geht haarscharf und geradlinig durch den Knochen, genau wie bei unseren zweifellos durch Resorption entstandenen Bildungen. Er geht auch durch den Callus, der, wie Bilder anderer Fälle zeigen, in gleicher Form auch ohne die Aufhellungszone am Nachbarknochen entsteht, hindurch. Genau wie wir gelegentlich beim Menschen diese sich entwickelnden Pseudarthrosen wieder knöchern heilen sehen, finden wir dasselbe hier im Tierexperiment. Also überall Berührungspunkte.


Abb. 96.


Abb. 97.

Die Beeinflussung des Nachbarknochens beim Menschen.

Eine so starke Beeinflussung des Nebenknochens bei der Pseudarthrose wie in den *Martin*schen Tierexperimenten findet sich beim

[1]) Ich darf bemerken, daß *Martin* sich durch seine zahlreichen Versuche eine sehr gute Technik im Anlegen von Gipsverbänden auch beim Hunde erworben hat, wo dies durchaus nicht leicht ist.

Menschen nicht. Möglich, daß sich das Tier anders verhält als der Mensch, möglich auch, daß nur die durch die ganz besonderen Bedingungen des Versuches entstehenden Verhältnisse diese Wirkung ausüben. Indessen ist auch beim Menschen eine Beeinflussung des Nebenknochens oft unverkennbar. Ich brauche nur an die lateralen Synostosen zu erinnern und an die brückenförmigen Calluswucherungen, die bald zur Vereinigung, bald zur Pseudarthrose führen. Aber auch darüber hinaus sahen wir Beeinflussung des Nebenknochens, z. B. weite Auflösung der Cortikalis an der der Pseudarthrose zugekehrten Seite und Verdickungen der Cortikalis mit periostalen Auflagerungen. Natürlich darf man hier nur solche Fälle heranziehen, wo die Glieder nicht funktionell beansprucht sind, sonst kommt noch die vikariierende Hypertrophie in Betracht. Allerdings ist diese ja von den beschriebenen Veränderungen dadurch unterschieden, daß sie weder periostale Auflagerungen, noch Auflösung des Cortikalis zeigt. Alles in allem ist die Veränderung, die die Pseudarthrose beim Menschen auf den Nachbarknochen ausübt, durchaus nicht regelmäßig.



Abb. 98.

Dagegen machten wir beim Menschen Beobachtungen, die an die *Martin*sche sympathische Pseudarthrose etwas erinnern. Ich erwähnte schon, daß, wenn der eine Vorderarmknochen pseudarthrotisch ist, es der zweite häufig auch wird, wenn man ihn durch subperiostale Herausnahme eines Knochenstückes kürzt, um die Pseudarthrosenenden des ersten anfrischen und vereinigen zu können. Ich habe dies viermal beobachtet in Fällen, die ich nicht selbst operiert hatte. Ich gebe zwei Beispiele:

81. Beobachtung (K 282). Ein Soldat erlitt durch einen Schußbruch eine Defektpseudarthrose der Speiche 3 Finger breit oberhalb des Handgelenkes. Die Hand begab sich in Klumphandstellung. Am 25. VI. 1915 wurde die Elle nach Zurückschieben des Periostes entsprechend verkürzt, treppenförmig angefrischt und vernäht. Das Bild vom 15. XII. 1915 (Abb. 98) zeigt die alte Pseudarthrose in der Speiche, die neue in der Elle mit sattelförmigem Gelenk.

In diesem Falle saß die operative Pseudarthrose weit entfernt von der alten, im nächsten Falle in größerer Nähe derselben:

82. Beobachtung. Einem 21 Jahre alten Mann wurde am 25. III. 1918 die Elle durch Granatsplitter zertrümmert. Es entwickelte sich an dieser Stelle eine Defekt-

8*

pseudarthrose. Um diese zu beseitigen, wurde im August 1918 aus der Speiche subperiostal ein Stück herausgenommen. Auch hier entstand eine Pseudarthrose. Der Kranke wurde dann noch 10 mal erfolglos operiert; stets stellte sich die Pseudarthrose wieder ein. Abb. 99 zeigt diese im Röntgenbild vom 17. IX. 1921.

Das häufige Vorkommen dieser Form der operativen Pseudarthrose kann unmöglich Zufall sein. Ich vermute, daß auch hier ein fernwirkender Reiz von der alten Pseudarthrose ausgeht, der die neue erzeugt. Man müßte sonst annehmen, daß die Vorderarmknochen besonders zur Pseudarthrose neigen, oder gar, daß die Erhaltung des Periostschlauches diese verschulde, was beides sehr unwahrscheinlich ist. Bei frischen Brüchen des Vorderarmes sieht man dagegen außerordentlich häufig, daß der eine Knochen zusammenheilt, der andere aber pseudarthrotisch wird.



Abb. 99.

Jedenfalls aber ersehen wir auch aus diesen vier Fällen, daß die sorgfältige Erhaltung des Periostes selbst beim gesunden Knochen durchaus nicht vor der Pseudarthrose schützt.

Ich verweise noch auf die 63. Beobachtung. Hier bestand ursprünglich nur eine Pseudarthrose des Schienbeins; bei einer späteren Operation wurde das Wadenbein subcutan gebrochen und wurde ebenfalls pseudarthrotisch.

Ankylose der den Pseudarthrosen benachbarten Gelenke.

Sehr häufig findet man bei Pseudarthrosen des Vorderarmes das Handgelenk, bei solchen des Oberarmes das Ellenbogengelenk knöchern ankylosiert. Das ist so gewöhnlich, daß man keine Beispiele dafür anzuführen braucht. Bei dem in der 55. Beobachtung beschriebenen Falle von Pseudarthrose des Oberschenkels waren das Knie- und sämtliche Fußgelenke vollkommen versteift, was den Entschluß zur Amputation verständlich macht. Ich fand diese Ankylosen nur in der Nähe von Pseudarthrosen, die lange und stark geeitert hatten. Die von der Ankylose befallenen Gelenke waren nicht etwa verletzt, vereitert oder überhaupt nachweisbar erkrankt; sie versteiften nur, wenn sie ruhiggestellt waren. Daraus hat man den verkehrten Schluß gezogen, daß die Ruhigstellung die



Hauptursache des Leidens sei. Ich habe schon mehrfach darauf hingewiesen, daß das ein Irrtum ist, wie folgende Beobachtungen beweisen:

83. Beobachtung (F 27)[1]). Einem 33jährigen Mädchen wurde infolge einer Ohreiterung im Alter von 12 Jahren das linke Kiefergelenk ankylotisch. Die Kranke ernährte sich 20 Jahre durch eine Zahnlücke. Am 15. V. 1919 resezierte ich das knöchern ankylosierte Gelenk unter örtlicher Betäubung. Das Mädchen konnte sofort den Mund so weit öffnen, daß zwischen den Schneidezähnen eine 9 mm breite Lücke klaffte, und sofort Kaubewegungen ausführen, obwohl das entgegengesetzte rechte Kiefergelenk 20 Jahre nicht bewegt war. Bald darauf operierte ich einen ganz ähnlichen Fall mit demselben Erfolg, wo die Ankylose 21 Jahre bestanden hatte.

Ruhigstellung allein macht also keine Ankylosen. Es gehört dazu ein toxischer Reiz, den besonders Infektionen und Eiterungen abgeben. Der Reiz wirkt an demselben Gliede auf weitentfernte Gelenke, z. B. am Oberschenkel bis zum Fußgelenk hin, aber nie auf die andere Seite des Körpers. So ist es nicht ungewöhnlich, daß nach Mittelohreiterungen das benachbarte Kiefergelenk, ohne daß es vereiterte, ankylotisch wird, lediglich durch Fernwirkung des toxischen Reizes; aber auf die andere Seite springt der Reiz nicht über. Deshalb bleibt bei Ankylose des einen Kiefergelenkes durch Vereiterung das andere beweglich, auch wenn es jahrzehntelang ruhig gestellt wurde.

Die Ankylose der der Pseudarthrose benachbarten Gelenke hat mit der letzteren weniger zu tun als mit der langwierigen Knocheneiterung. Denn ich sah diese Ankylosen ebenso auftreten, wenn lange eiternde Knochenbrüche, die von vornherein knöchern verheilten, in der Nähe waren.

Übrigens geht der ankylosierende toxische Reiz nicht allein von Infektionen und Eiterungen, sondern auch von großen Blutergüssen in der Nähe der Gelenke aus.

Durch Bewegungen kann man dem toxischen Reiz entgegenarbeiten, ihn unwirksam machen und die Ankylose verhindern. Dazu müssen diese Bewegungen aber planmäßig und zielbewußt gemacht werden, sonst erhält der toxische Reiz das Übergewicht. So sah ich bei einer Frau das Sprunggelenk knöchern ankylotisch werden, in dessen Nähe ein sehr altes, großes und stark eiterndes variköses Geschwür saß, obwohl die Frau dauernd auf dem Gliede herumgegangen war.

Gewisse Gelenke neigen besonders zur Versteifung, vor allem die Grundgelenke der Finger. Ich teile hier als wichtig die

84. Beobachtung mit: In Hohenlychen sahen wir nicht selten schwere Handgelenkstuberkulosen, die mit feststellenden Verbänden lange Zeit behandelt waren. Ganz zwecklos hatte man auch die Finger mit in den Verband genommen, oder man hatte wenigstens versäumt, sie zu bewegen. Infolge davon waren vor allem

[1]) Bereits beschrieben: *Bier*, Über Nearthrosen, besonders über solche des Kniegelenkes. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 1.



ihre Grundgelenke versteift. Unsere konservative Behandlung heilte nun zwar die tuberkulösen Handgelenke beweglich aus, die Grundgelenke der Finger dagegen blieben trotz aller Übungen versteift.

Hier wirkte also der toxische Reiz der Infektion stärker versteifend auf dazu veranlagte ferne Gelenke als auf das kranke Gelenk selbst, von dem der Reiz ausging.

Alle diese Verhältnisse kann ich hier nur kurz berühren. Nähere Ausführungen muß ich mir für eine spätere Arbeit über die Wirkung der Funktion aufsparen, für die ich ein großes Material gesammelt habe.

Wachstumsstörungen und Atrophie durch die Pseudarthrose.

Die nicht seltene „kongenitale" Pseudarthrose des Unterschenkels führt zu ungeheueren Verkürzungen der Glieder, auch wenn sie nicht operiert wurden, wodurch sie ja in der Regel noch mehr verkürzt werden. Ebenso sah ich bedeutende Verkürzungen nach der operativen Pseudarthrose des Unterschenkels (Osteotomie wegen rhachitischer Verkrümmungen). Mit dem Gebrauche oder Nichtgebrauche der Glieder hat dies nichts zu tun. Ich erinnere hier an die Wachstumsstörungen von Knochen, die von den sogenannten multiplen kartilaginären Exostosen befallen sind. Sie verkürzen sich trotz des Gebrauches der Glieder.

Sehr auffallend ist die Atrophie des peripher von der Pseudarthrose gelegenen Knochenabschnittes, die gewöhnlich durch den Nichtgebrauch des betreffenden Endes erklärt wird. Davon ist ganz und gar keine Rede. Ich sah diese Atrophie auch bei Leuten, die Jahre auf dem Gliede herumgegangen waren. Ferner geht die Unrichtigkeit dieser Ansicht ganz unzweideutig aus folgender Beobachtung hervor, die man immer wieder bei Pseudarthrosen machen kann: Während das periphere Knochenende stark atrophisch ist, ist das zentrale unverändert oder gar kalkhypertrophisch. Nur ganz außerordentlich selten findet man das Umgekehrte, und zwar nur, wenn die Pseudarthrose nahe an einem Gelenk sitzt. Das zeigt die Betrachtung der verschiedensten Pseudarthrosenbilder, besonders der Abb. 60, 74 und 88. Ich muß durchaus die grundlegenden Beobachtungen, die *Sudeck* bei der nach ihm benannten „reflektorischen" Knochenatrophie gemacht hat, bestätigen. Der Entdecker dieser wichtigen Erscheinung hat von vornherein richtig gesehen, insofern er dem Gebrauch oder Nichtgebrauch keine Rolle zuschrieb. Es handelt sich hier also keineswegs um die so viel genannte Inaktivitätsatrophie. Mit dem Worte „reflektorisch" ist auch nicht viel gesagt; es bedeutet ja im Sprachgebrauch der Mediziner meist nichts anderes als „unbekannt". In Wirklichkeit handelt es sich hier um einen sehr verwickelten biologischen Vorgang. Ich weise auch auf die 34. Beobachtung hin, wo sich in einem Periostschlauch, der eine Defektpseudarthrose überspannte, eine Art Sehne entwickelte, die der Entwicklungsmechaniker ja durch



Zug entstehen läßt, wovon natürlich in dem betreffenden Falle, zumal der Sperrknochen erhalten war, gar keine Rede sein kann.

So sehen wir überall die Überschätzung des Grobmechanischen, wofür ich auch noch folgendes Beispiel anführe: Man erklärt die Entstehung von Schleimbeuteln, die Synovia absondern, ganz allgemein durch Druck, Reibung und Pressung, wie sie bei Bewegungen zustande kommen. Demgegenüber muß ich (s. XVIII. Abhandlung) bestimmt erklären, daß sowohl Schleimbeutel als auch Synovia enthaltende Pseudarthrosen ohne jede Bewegung von Bedeutung im Verbande entstehen können.

Die „kongenitale“ Pseudarthrose des Unterschenkels.

Ob diese Form der Pseudarthrose wirklich oft angeboren vorkommt, ist ungewiß. Jedenfalls entwickeln sich auch nach Brüchen des Unterschenkels an der Grenze von unterem und mittlerem Drittel, die in frühester Kindheit erworben werden, häufig Pseudarthrosen. Warum das gerade an dieser Stelle geschieht, ist unbekannt. Ich sah 6 solche „kongenitale“ Pseudarthrosen an diesem Orte, niemals aber an anderen Knochen oder an einer anderen Stelle des Unterschenkels. Diese Form der Pseudarthrose ist außerordentlich hartnäckig, oft unheilbar. An ihr beobachtete ich zuerst die Resorption des Transplantates in der Pseudarthrosenlinie. Einzelne Fälle heilen nach Knochentransplantationen. Bei einem Falle heilte die Pseudarthrose oder vielleicht auch der Knochenbruch (die Grenze zwischen beiden ist ja schwer zu ziehen), von selbst in der für diese Pseudarthrosenform eigentümlichen Stellung, die Abb. 88 übertrieben ausgebildet zeigt. Als aber in unserer Poliklinik der schief geheilte Knochen subcutan gebrochen und geradegestellt wurde, entwickelte sich eine hartnäckige Pseudarthrose.

Operative Pseudarthrosen.

Ich erwähnte schon mehrfach, daß operative Pseudarthrosen keineswegs selten sind. Sie finden sich besonders an drei Stellen:

1. Wenn der in der Mitte gebrochene Unterkiefer an dieser Stelle freigelegt und genäht wird, so heilt er fast immer mit straffer bindegewebiger Pseudarthrose. Diese früher so häufige Form kommt jetzt wohl kaum noch vor, weil niemand mehr jene Operation ausführt. Der Zahnarzt heilt diesen Bruch viel besser und knöchern mit seinen Schienen. In meiner Jugend sah ich noch mehrmals solche Kieferbrüche, deren verschobene Bruchenden mit starkem Callus geheilt waren.

2. An Vorderarmknochen, wenn diese durch subperiostale Entfernung eines Stückes gekürzt wurden, um die Anfrischung und Zusammenfügung des pseudarthrotischen Nachbarknochens zu ermöglichen. (Vgl. die 81. und die 82. Beobachtung.)

3. An derselben Stelle des Schienbeins, wo auch die sogenannte „kongenitale“ Pseudarthrose vorkommt, nach Osteotomien und Osteo-



klasen. Die operative Pseudarthrose an dieser Stelle sah ich 5 mal; sie war 3 mal nach Osteotomie am rhachitisch verkrümmten Schienbein entstanden, einmal nach einem gewöhnlichen Knochenbruch vorgekommen, der schief geheilt und dann osteotomiert war, wobei noch ein kurzes Transplantat zwischen die Enden geklemmt wurde. Der Fall ist in der 50. Beobachtung beschrieben. Der 5. Fall ist der schon in dem vorigen Abschnitt erwähnte, der sich nach subcutaner Osteoklase einstellte.

Eine Pseudarthrose, die nach Entnahme eines Transplantates aus dem Schienbein entstand, ist in einer nicht gedruckten Dissertation von *Gondolatsch* beschrieben. Ich gebe den Fall hier wieder:

85. Beobachtung. Einer Schwester wurde zur Beseitigung einer Sattelnase ein $5^1/_2$ cm langes, kahnförmiges Transplantat aus dem Schienbein entnommen. Das operierte Bein wurde 3 Wochen lang im Gipsverband gehalten. Dann stand die Operierte auf. $1^1/_2$ Wochen später brach sie sich das Schienbein an der operierten Stelle. Es entwickelte sich eine hartnäckige Pseudarthrose, die trotz später vorgenommener Knochennaht nicht ausheilte.

Schienbeinbrüche, die nach Entnahme von Knochenspänen zur Transplantation, und zwar zum Teil durch geringfügige Ursachen entstanden, sind mehrmals beschrieben worden.

Heilung der Pseudarthrose.

Die alte Chirurgie suchte die Pseudarthrose zunächst nicht operativ zu heilen. Sie benutzte allerlei Reizmittel, von denen die Jodtinktur das beliebteste war, um sie zur knöchernen Vereinigung zu bringen. Ich versuchte dasselbe mit Blut-, *Bergell* mit Fibrineinspritzungen. Ich kann diese Mittel nicht so gering einschätzen, wie das heute meist geschieht, muß aber zugestehen, daß alte Pseudarthrosen selten dadurch beeinflußt werden. Dagegen gilt das nicht für ein früher viel gebrauchtes Mittel an den unteren Gliedmaßen: Man schiente die Pseudarthrose, um größere Verbiegungen zu verhüten, und ließ die Kranken mit dem Gliede auftreten und herumgehen. Unter unseren Pseudarthrosen war eine des Oberschenkels, bei der so ziemlich alle Operationen, die bei Pseudarthrosen möglich sind, umsonst angewandt waren. Als ich den mit Schutzapparat entlassenen Mann nach einem Jahre wiedersah, war die Pseudarthrose in Heilung begriffen, und wieder 2 Jahre später war sie vollständig geheilt. (Siehe 51. Beobachtung.) Ebenso erging es einem anderen, der an einer Pseudarthrose des Schienbeins litt, die in der Abb. 39 der XII. Abhandlung dargestellt ist. Knochennaht und Knochenplastik waren vergeblich ausgeführt. 9 Jahre nach der Verletzung sah ich den Mann noch mit deutlich ausgeprägter Pseudarthrose. Als ich ihn dann 3 Jahre später, während welcher Zeit er das Glied tüchtig gebraucht hatte, wieder untersuchte, war die Pseudarthrose ausgezeichnet fest verheilt. Ein Fall von Pseudarthrose heilte nach



häufigem Beklopfen (Perkussion nach *Thomas*), eine allerdings noch junge fistelnde Pseudarthrose, als eine Wundrose das Glied überzog. Sehr merkwürdig ist der folgende Fall:

86. Beobachtung (K 88). Einem 39 jährigen Mann wurde am 19. XI. 1916 der linke Unterarm durch Schuß zertrümmert. Es entwickelte sich eine Pseudarthrose beider Knochen. Am 17. VII. 1917 wurde ohne Erfolg die Knochennaht ausgeführt. Der Mann kam mit sehr ausgesprochener Pseudarthrose beider Vorderarmknochen in unsere Klinik. Über der Elle befand sich eine Fistel, die auf den Silberdraht führte. Am 30. VII. 1918 entfernte ich den Draht und nähte die Wunde. Schon am 5. XI. 1918 war die Pseudarthrose beider Knochen fest verheilt, so daß die für später geplante Knochenplastik sich erübrigte.

Eine Pseudarthrose des Oberarmes heilte in ähnlicher Weise nach Herausziehen eines Sequesters.

Immerhin sind das Ausnahmefälle. Die große Mehrzahl bedarf eingreifender Operationen. Am wirksamsten ist wohl immer noch die schon lange geübte gründliche Anfrischung der Pseudarthrosenenden mit nachfolgender Knochennaht. Sie hat aber den großen Nachteil, daß die Glieder dadurch erheblich verkürzt werden. Das ist schon beim Arme sehr unangenehm. Betrifft die Pseudarthrose nur einen der Vorderarmknochen, so erfordert dies Verfahren die operative Kürzung des anderen, die die Gefahr der Pseudarthrose auch dieses Knochens mit sich bringt, wie ich an den Fällen der 81. und 82. Beobachtung schilderte. Am Bein ist natürlich die durch die unbedingt notwendige weite Wegnahme der Pseudarthrosenenden verursachte Verkürzung sehr schädlich. *Brun* empfiehlt trotzdem die Operation am Oberschenkel auszuführen und in einer zweiten Operation die Knochen nach *Kirschners* Verfahren an einer gesunden Stelle zu durchtrennen und dann zu verlängern. Aber dies ist doch eine neue weit größere und, besonders wegen der quälenden Nachbehandlung für den Kranken sehr unangenehme Operation. Zudem liegt in der Neigung pseudarthrotischer Knochen, neue Pseudarthrosen zu bilden, eine Gefahr. Hier kann nur eine größere Erfahrung entscheiden, die zur Zeit nicht vorliegt.

Das heute beliebteste Verfahren ist die Knochentransplantation, die in der mannigfachsten Weise ausgeführt wird, und die nächst der gründlichen Anfrischung mit nachfolgender Naht das wirksamste Verfahren ist. Aber auch sie ist keineswegs sicher, wie die zahlreichen rückfälligen Pseudarthrosen, die nach diesem Verfahren auftraten, zeigen. So unvollkommen, wie es nach unserem Material scheint, ist sie allerdings nicht. Dieses wird neben einer erheblichen Anzahl der schwer heilenden „kongenitalen" und operativen Pseudarthrosen besonders dadurch belastet, daß zahlreiche Kranke unsere Klinik als letzte Zuflucht aufsuchten, die schon, und zwar oft mehrmals (einer zehnmal) von anderer Seite ohne Erfolg operiert waren. Es handelte sich also um besonders schwere und hartnäckige Fälle.



Die häufigsten Rückfälle sieht man bei der Bolzung der Knochen (die beschriebene zweite Form der rückfälligen Pseudarthrose). Die seitliche Anlagerung des Transplantates hat sich im allgemeinen besser bewährt. Freilich ist die Bolzung bei größeren Defektpseudarthrosen, die bis hart an die Gelenke herangehen, gar nicht zu entbehren, weil nur das in die Gelenke eingekeilte Transplantat es ermöglicht, diese sicher zu fassen und größere Verschiebungen derselben, zu denen sie so sehr neigen, zu verhüten. Gerade in solchen Fällen hat das Verfahren sich mir aber, wie schon erwähnt, stets bewährt. In der 7. und 91. Beobachtung sind solche Fälle beschrieben.

Die Knochentransplantation hat aber noch einen erheblichen Nachteil: Nimmt man, wie das jetzt üblich ist, große und derbe Transplantate, so verursacht sie eine erhebliche Verletzung eines sonst gesunden Knochens. Dies stellt eine nicht geringe Operation dar. Nimmt man dagegen oberflächliche Stücke, so hat dies mindestens langwährende, vielleicht dauernde Verunstaltung des spendenden Knochens zur Folge. Deshalb ist das Suchen nach einem schonenderen Verfahren berechtigt. Ich habe zahlreiche dahingehende Versuche angestellt.

Gänzlich versagt hat die Transplantation von Periost, auch wenn dies als Röhre geformt zwischen die angefrischten Pseudarthrosenenden gesetzt wurde. (Vgl. 34. Beobachtung.)

Dagegen habe ich recht beachtenswerte Erfolge mit der Transplantation von Knochenmark erzielt. Die Operation an der Pseudarthrose gestaltete sich sehr einfach: Die Enden wurden freigelegt und, ohne sie weiter zu präparieren, auch ohne in die Markhöhle vorzudringen, wurde eine kleine Mulde in sie gemeißelt. Diese wurde mit Knochenmark gefüllt, das von Knochen des Kranken oder eines anderen Menschen entnommen war. (Vgl. die 50., 51. u. 56. Beobachtung.) Darüber wurden die Weichteile dicht vernäht. Auf diese einfache Weise habe ich von 6 Fällen 3 geheilt, 3 blieben ungeheilt. In einem der Fälle (50. Beobachtung) festigte sich die Pseudarthrose schnell und vollständig, kehrte dann aber wieder.

Die Gewinnung von Mark desselben Menschen erfordert aber einen nicht geringeren Eingriff als die Entnahme eines großen Knochentransplantates, und von anderen Menschen ist es nur zufällig bei Amputationen sonst gesunder Glieder zu gewinnen. Da ich nun das verpflanzte Knochenmark nicht als Transplantat im gewöhnlichen Sinne, sondern als einen hormonalen Reiz auffasse, und da Hormone nicht arteigen zu sein brauchen, so habe ich in 5 Fällen Knochenmark von Hunden benutzt, in 2 Fällen mit, in 3 Fällen ohne Erfolg. (Vgl. die 51. und 72. Beobachtung.) In den erfolgreichen Fällen sahen wir, daß der vereinigende Callus sich sehr schnell und sehr ausgiebig entwickelte. Auch in den mißlungenen Fällen führte die Operation stets zur Callusbildung.



Ich gebe zu, daß der sichere Beweis für die Wirksamkeit des Markes nicht erbracht ist. Es wäre ja immerhin möglich, daß die bloße Anmeißelung der Pseudarthrosen gewirkt hätte, wenn das auch unwahrscheinlich ist. Denn es handelte sich in allen Fällen um alte, zum Teil schon vorher ohne Erfolg operierte Pseudarthrosen. Jedenfalls sollen weitere Versuche in dieser Hinsicht angestellt werden.

Der in der 14. Beobachtung beschriebene große, metaplastisch gebildete Knochen der Ellenbeuge, der aus einem Bluterguß eines mit Leuchtgas vergifteten Mannes entstanden war, bewog mich, folgende Versuche durch meinen Assistenten Dr. *Riess* anstellen zu lassen:

87. *Beobachtung.* Durch 50 ccm faserstofffreies frisches Schweineblut wurde 5 Minuten lang Leuchtgas geleitet. 5—10 ccm davon wurden in die Oberschenkelmuskulatur vom Kaninchen eingespritzt. Die Einspritzung wurde in 8tägigen Zwischenräumen wiederholt. Bis auf wenige Ausnahmen entwickelte sich nach der 3. Einspritzung im Röntgenbild ein Kalkschatten, der nach mehreren Einspritzungen zunahm. Die mikroskopische Untersuchung ergab: An den Stellen, wo eingespritzt wurde, stirbt das Muskelgewebe ab und grenzt sich gegen die Umgebung durch einen Leukocytenwall ab. Im toten Gewebe sind die Muskelfasern verkalkt. Man kann alle Übergänge von feiner krümeliger Kalkablagerung bis zur dichten Verkalkung vorfinden. Diese betrifft aber lediglich die Muskelfasern; das Zwischenbindegewebe ist frei.

Schweineblut, das nicht mit Leuchtgas gesättigt war, erzeugte aber ganz dieselben Bilder, was übrigens beim Kaninchen schon seit langem von anderen Reizmitteln, die Muskelnekrosen machen, bekannt ist.

Die Versuche am Kaninchen mißlangen also. Es bildete sich Verkalkung, aber keine Verknöcherung, ebenso wie nach anderen Reizmitteln auch.

Eine menschliche Pseudarthrose des Schienbeins versuchten wir vergeblich durch Einspritzung von mit Leuchtgas gesättigtem Blut zu heilen.

Grobmechanische Ursachen für die Pseudarthrose.

Allgemein herrscht in der Medizin die besonders von *Roux* vertretene Anschauung, daß durch grobmechanische Ursachen, im wesentlichen durch abscherende und schleifende Kräfte die Pseudarthrose erzeugt werde. Ich glaube überzeugend gezeigt zu haben, daß das ein Irrtum ist. Bei der erdrückenden Mehrzahl unserer Pseudarthrosen konnte diese Ursache ausgeschaltet werden; sie entstanden bei Bettruhe und in feststellenden Verbänden. Das geht auch schon daraus hervor, daß man noch niemals trotz zahlreicher Versuche eine Pseudarthrose hervorgebracht hat. Die Meinung, daß Bewegung des Knochenbruches zur Pseudarthrose führte, ist ja nicht neu und war auch vor *Roux* unter den praktischen Chirurgen sehr verbreitet. So hat, wie ich in der XIX. Abhandlung geschildert habe, schon im Jahre 1826 *Rhea Barton* den Versuch gemacht, durch planmäßige Bewegungen durchmeißelter Knochen Pseudarthrosen, bzw. Nearthrosen (denn hier



wünschte man das Gelenk) hervorzurufen. Der Versuch ist oft wiederholt, aber immer wieder mißlungen. Es ist nicht ein einziger Fall bekannt, in dem man das erstrebte Gelenk erzielt hätte. Diese Erfahrungen scheint man ganz vergessen zu haben, und man griff deshalb zu Tierversuchen, die genau so ausfielen. Ja, man darf behaupten, daß diese Abscherungen und Schleifungen, wenn sie überhaupt einen Einfluß in dieser Beziehung haben, die Pseudarthrose eher verhindern als begünstigen. Sonst hätte man doch wohl in einem einzigen Falle eine erreicht. Es ist deshalb dieser allgemein verbreitete Glaube nur ein Zeichen dafür, wie sehr Dogmen und Zeitströmungen — wir leben und mehr noch lebten in einer materialistischen und grob mechanistisch gerichteten Zeit — die Gemüter gefangennehmen und sie gegen klare Beobachtungen blind machen. Man breche doch endlich einmal mit solchen Anschauungen, wie: Druck macht dieses, Zug macht jenes, Bewegung macht wieder ein anderes Gewebe oder Organ. Diese mechanischen Einflüsse können solche Formen höchstens bei vorhandener Anlage begünstigen. Ist die Anlage für die Pseudarthrose vorhanden, so fördert die Bewegung diese, ist sie für die knöcherne Vereinigung vorhanden, so begünstigt sie diese. So erklären sich sonst unlösbare Widersprüche. Um Nearthrosen an den Gelenken zu erzielen, machen wir Bewegungen. Dasselbe tun wir aber auch, wenn die Callusbildung mangelhaft bleibt und Knochenbrüche sich nicht festigen wollen. Mit Recht sagt man, daß hier die Ruhe die Callusbildung verzögere, während Bewegung einen Reiz zur Vereinigung abgebe.

Ähnlich steht es mit der Hyperämie. Jedes Regenerat erfordert Hyperämie, auch die Form der Pseudarthrose, die ein metaplastisches Gelenk, also eine formative Neubildung darstellt. Außerdem gehört zur Auflösung, zum Abbau und zum Umbau ebenso Hyperämie wie zum Aufbau. Gehen doch beide Hand in Hand, da dem Aufbau gewöhnlich der Abbau vorangeht.

Ebenso fördern Eiterungen und Blutergüsse je nachdem die Bildung von Pseudarthrosen oder von Knochenheilungen. Das Wichtige ist und bleibt die Anlage, die teils vererbt ist und die wir dann unmöglich schaffen können, die aber auch durch Reize entstehen kann, und die wir dann entsprechend unterstützen können.

Ich muß mich deshalb lebhaft dagegen wehren, wenn man behauptet, ich vernachlässige die mechanischen Einflüsse. Ich weiß doch auch, daß man, um Nearthrosen zu erzielen, Bewegungen ausführen muß. Ich sollte auch vor solchen Vorwürfen geschützt sein, denn ich habe zu einer Zeit, als solche Anschauungen noch nicht so „modern" waren bei den Praktikern, wie heute, den frühzeitigen Gebrauch der tragfähigen Amputationsstümpfe empfohlen, und mein Schüler *Hirsch* hat diesen Gedanken weiter ausgeführt. Ich habe ferner Bewegungen bei tuber-



kulösen und vereiterten Gelenken und bei vereiterten Sehnenscheiden eingeführt, um die Versteifungen zu vermeiden. Warum sollte ich denn auch sonst soviel Interesse und Zeit den Leibesübungen widmen, die doch in erster Linie eine Beeinflussung und Förderung des Körpers und der Gesundheit durch funktionelle Reize bedeuten? Schließlich hat niemand sich so viel mit dem Studium der Hyperämie beschäftigt wie ich.

Diese Mittel sind praktisch außerordentlich wichtig. Deshalb habe ich auch das Verdienst von *Roux*, der die funktionelle Behandlung so sehr in den Vordergrund stellt, stets anerkannt, obwohl ich zu seinen wissenschaftlichen Erklärungen, die viel zu einseitig sind, in scharfem Gegensatz stehe.

Gerade aber weil ich mich mit diesen Dingen länger und eingehender beschäftigt habe als andere Praktiker, habe ich verlernt, sie zu überschätzen, was ich auch einmal tat.

Die ersten Anlagen von Pseudarthrosen mit Gelenkformen, mit Kapseln und mit Synovia entstehen auch bei Ruhigstellung, ohne jede funktionelle Beanspruchung, ebenso wie ich Schleimbeutel mit Synovia experimentell unter feststellenden Verbänden erzeugen konnte (XVIII. Abhandlung). Daß sie auch im dazu veranlagten Bindegewebe durch Bewegung, Abscherung usw. entstehen können, ist allbekannt und wird auch von mir nicht im geringsten bezweifelt, vor allen Dingen auch nicht, daß sie dadurch befördert oder erhalten werden können und müssen, um dauernd weiter zu bestehen und sich weiter auszubilden. Das ist eine völlig andere Frage, die aber auch nicht einheitlich beantwortet werden kann, sondern zuweilen von Fall zu Fall entschieden werden muß. Die ausführliche Erörterung auch dieser Dinge werde ich für die noch ausstehende Arbeit über die Funktion aufschieben.

Meine Auffassung der Pseudarthrose.

Gewisse Formen der Pseudarthrosen und Nearthrosen, die wir durch Resektion ankylotischer Gelenke künstlich schaffen, gleichen sich so auf ein Haar, daß man sagen kann, es sind dieselben Bildungen. Im ganzen ähneln die Nearthrosen mehr den normalen Gelenken als die Pseudarthrosen, am meisten, wenn gesunde Gelenke unter Zurücklassung der Gelenkkapsel reseziert wurden, wie das in den berühmten Tierversuchen *Heines* geschah. Seine zahlreichen Präparate zeigen, daß jedes Gelenk des Hundeskeletts nach subperiostaler Resektion sich in Form und Funktion annähernd wiederherstellt. Die schon erwähnten Erfahrungen, die man beim Menschen mit der Arthrodese gemacht hat, sprechen dafür, daß hier dasselbe geschähe, wenn man nicht die Glieder so lange Zeit ruhigstellte, um die gewünschte Ankylose zu erzielen.



Es ist bemerkenswert, daß die weitaus vollkommensten Regenerate nach der Resektion tuberkulöser Gelenke noch in der vorantiseptischen Zeit erzielt wurden, als man die Kapsel noch nicht so sorgfältig entfernte wie später[1]).

Aber auch wenn man die Kapsel auf das ausgiebigste wegschneidet, bilden sich in der Gelenkgegend gute und brauchbare, aber den Pseudarthrosen vollständig gleichartige Gebilde. Das geschieht vor allem auch, wenn Nearthrosen an Stelle knöcherner Ankylosen hergestellt werden.

Die besseren Nearthrosen bei der Erhaltung der Kapsel gesunder Gelenke führe ich vor allem auf den gelenkerhaltenden und gelenkbildenden Einfluß der Synovialhaut, bzw. der Synovia zurück. Aber, wie ich schon erwähnte, hat auch die Gelenkgegend überhaupt die Fähigkeit, Gelenke zu regenerieren; geschieht dies doch auch nach Ankylosen mit völliger Vernichtung der Kapsel oder nach Fortschneiden derselben. Es haftet also an der Gelenkgegend ein formbildender Reiz, der wieder Gelenke schafft und der, wie die Ausführungen auf S. 110ff. zeigen, jeder Sperrung der Gelenke durch Knochenüberbrückung entgegenwirkt.

Denselben formbildenden Reiz finden wir aber auch an allen Teilen der Knochen, wenn sie gebrochen sind, am ausgesprochensten an denen des Unterschenkels etwa an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel. Vor allem zeigt das auch der Kampf zwischen knöcherner Heilung und Pseudarthrose, den wir so häufig nach Knochenbrüchen sahen. Das Einwirken solcher einander widerstrebender Reize — fördernder und hemmender — ist uns ja auch eine ganz geläufige Vorstellung.

Darüber hinaus aber sahen wir, wie meine Ausführungen über brückenförmigen Callus und die Abb. 89 und 90 zeigen, daß beide Reize zusammenwirken, um ein verwickeltes Organ — das Gelenk — zu erzeugen. Der eine läßt Knochenneubildungen an sich nicht berührenden Knochen entstehen und sich entgegenwachsen, der andere sorgt dafür, daß sie nicht miteinander verschmelzen, sondern sich nur gelenkförmig verbinden. Jederzeit aber kann der letztere auch vom ersteren überwunden werden und dann erfolgt die knöcherne Verschmelzung. Aber auch das Umgekehrte ist möglich, denn ich zeigte, daß Pseudarthrosen durch Resorption im jungen Callus entstehen.

Weiter zeigt das Vorkommen der Pseudarthrose bei jeder Form der Callusbildung, daß beide Reize gleichzeitig tätig sein können, um ein neues Organ — das falsche Gelenk — aus breiten Knochenmassen und dem Gelenkspalt aufzubauen.

Bei den Knochenbrüchen überwiegt der Reiz, der die knöcherne Vereinigung entstehen läßt; denn die Pseudarthrose ist doch verhältnismäßig selten und wird mit Recht als Krankheit angesehen. Da liegt

[1]) Alles Nähere siehe in der XIX. Abhandlung.



es natürlich am nächsten anzunehmen, daß sie nichts als eine Störung des normalen Heilungsverlaufes sei, daß die Vernichtung von knochenbildendem Gewebe, mangelhafte Ernährung, Eiterungen, Fremdkörper und andere schädliche Reize diesen störten, wenn denn schon die herrschende Ansicht, daß grobmechanische Ursachen wie Bewegungen und Abscherungen sie hervorrufen, fallen muß. Das kann aber höchstens bei der Defektpseudarthrose eine Rolle spielen, denn aus meinen Schilderungen der gemeinen Pseudarthrose geht ganz unzweideutig hervor, daß auch alles dies nichts mit dem Entstehen dieser Bildung zu tun hat. Ich habe nun gar keinen Zweifel, daß alle diese Ursachen eine gewisse Rolle spielen. Sahen wir doch, daß Reize allerlei Art — wie Blutergüsse, Kalk, Fremdkörper, nekrotische Gewebe — den Reiz zur krankhaften Knochenneubildung in dem dazu veranlagten Bindegewebe abgeben; warum sollten dieselben Reize in anderer Stärke oder völlig anders geartete nicht auch die Bildung von krankhaften Gelenken in den dazu veranlagten Knochen befördern?

Hier liegt der Vergleich mit dem normalen Gelenk nahe. Dieses trägt in sich die Anlage, knöchern zu verschmelzen, wie der Knochen die Anlage besitzt, pseudarthrotisch zu werden. Alle möglichen Infektionen, besonders die Tripperinfektion, lassen die Ankylose in kurzer Zeit entstehen. Ich habe nun in der mehrfach erwähnten XIX. Abhandlung auseinandergesetzt, daß dies wahrscheinlich mit der Vernichtung der gelenkerhaltenden Synovia, die das erhaltende Hormon für das Gelenk abgibt, zusammenhängt. Neu auftretende fremdartige Reize übertönen oder vernichten den hormonalen, der eine bestimmte Körperform aufrecht erhält.

Die Defektpseudarthrose ist aber in der großen Mehrzahl der Fälle eine künstliche Schöpfung. Sie ist eine Erscheinung des Krieges, und zwar nur des letzten, während sie früher selten war. Das hat seine klaren Gründe: Früher machte man die Entsplitterung nicht; im Gegenteil, man wußte von Zertrümmerungen des Unterkiefers und von den *Volkmann*schen „Revisionen" des frischen komplizierten Knochenbruches her, daß man die Splitter sitzen lassen soll, weil sonst Pseudarthrosen entstehen. Im letzten Kriege aber verleitete die Furcht vor gefährlichen Infektionen dazu, diese längst bekannten Erfahrungen beiseite zu stellen. Man entsplitterte und entfernte damit die Reize für die den Knochen vereinigende Callusbildung, während man vielleicht die Reize für die Pseudarthrosenbildung zurückließ. Hier erinnere ich an die *Martin*schen Versuche, an die Abb. 50—52, an das, was ich auf S. 113 und 114 darüber gesagt habe. Deshalb bilden sich auch bei diesen Entsplitterungspseudarthrosen die Spalten zuweilen erst sekundär im schon fertig angelegten Callus, genau wie in einem von *Martins* Tierversuchen.



Besonders aber spricht für die Entstehung der Pseudarthrose durch eine besondere Reizwirkung die erste Form der Transplantatpseudarthrose. Sie zeigt: Ist erst einmal eine Pseudarthrose vorhanden, so haftet an dieser Stelle die Neigung zu neuer Gelenkbildung viel stärker und hartnäckiger, als an der Stelle des normalen Gelenkes, genau so wie die Neigung zur metaplastischen Knochenneubildung an der einmal gereizten Stelle haftet, wie ich schon mehrmals erwähnte. Diese rückfällige Transplantatpseudarthrose ist ja nun zwar etwas Krankhaftes. Aber sie entstand bei den Fällen, in denen ich sie verfolgen konnte, so regelmäßig und immer in derselben Weise, daß man hier einen „spezifischen" formativen Reiz annehmen muß, der gleichmäßig und gesetzmäßig wirkt. Solche Reize aber nennen wir Hormone.

Ich mache nochmals auf die Ähnlichkeit aufmerksam, die zwischen dem Entstehen dieser rückfälligen Transplantatpseudarthrose und der Entstehung des vererbten normalen Gelenkes besteht.

Es ist nicht zu verwundern, daß gegen diese neue Auffassung der Pseudarthrose sich heftiger Widerstand erhoben hat, so von *Lexer*[1]) und seinem Schüler *Rohde*[2]). Sie gehen aus von der schon so oft im Laufe der Zeiten ausgesprochenen und ebenso oft bekämpften Ansicht, daß Hyperämie die Regeneration erzeuge und sehen es als gesichert an, daß diese gänzlich unbewiesene angebliche Ursache für die Knochenregeneration ausschlaggebend sei. Ich[3]) bin vor kurzem auf diese Verhältnisse näher eingegangen und verweise auf die betreffende Arbeit. Das Ausbleiben der Bruchhyperämie soll eine Callusschwäche und diese wieder die Pseudarthrose zur Folge haben. *Lexer* und *Rohde* bringen also schon lange behauptete Gründe für die Pseudarthrose vor, aber eigentlich keine neuen Beweise. Daß aber die Pseudarthrose mit mehr oder weniger starker Calluswucherung gar nichts zu tun hat, glaube ich dargetan zu haben. Ich kann im Rahmen dieser Arbeit, die so schon für eine Zeitschrift reichlich lang ausgefallen ist, nicht näher auf die Einzelheiten eingehen.

Das Schicksal der Knochentransplantate.

Wie bildet das Transplantat einen neuen Knochen?

Alle Chirurgen, welche erfolgreich Knochen verpflanzt hatten, glaubten, daß die Transplantate lebendig blieben und einheilten, um so mehr, da man gesehen hatte, daß sie regelrechte Sequester bildeten,

---

[1]) Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen. Arch. f. klin. Chirurg. **119**. 1922.

[2]) Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge an Röhrenknochen usw. Arch. f. klin. Chirurg. **123**. 1923.

[3]) *Bier*, Über einige wenig oder gar nicht beachtete Grundfragen der Ernährung. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 4 und Nr. 7.

die sich, wie man glaubte, durch einen Demarkationsvorgang vom lebenden Teil des Transplantates lösten. Deshalb erregte es großes Aufsehen, als *Barth*[1]) auf der 22. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie mitteilte, daß im Tierversuch stets das Transplantat abstürbe, mochte es nun bindegewebig oder, wie gewöhnlich, knöchern eingeheilt sein. Vom angrenzenden Knochen, und zwar besonders vom Periost aus, wuchert das Bindegewebe als junges Granulationsgewebe, umschließt und durchwächst den abgestorbenen Knochen wie einen schwammigen Fremdkörper. Gleichzeitig bildet sich an den verschiedensten Stellen neuer Knochen, und zwar ohne die sichtbaren Zeichen der Resorption. Es scheint, daß die Bestandteile des abgestorbenen Knochens unmittelbar zum Aufbau des neuen verwandt werden. *Barth* glaubt nicht, daß das mitverpflanzte Periost einen wesentlichen Anteil an der Bildung des neuen Knochens habe.

Mit diesen unter *Marchands* Mitwirkung ausgeführten Untersuchungen hat *Barth* den wichtigsten Schritt getan, der seit *Olliers* und *Reverdins* Zeiten in der Transplantationsfrage gemacht ist. Er hat im großen und ganzen recht bekommen, wenn auch die Frage, ob alle Teile des verpflanzten Knochens absterben oder die Osteoblasten des Endostes, des Periostes und des Markes wenigstens teilweise lebendig bleiben, immer noch nicht gelöst ist, trotz außerordentlich zahlreicher Untersuchungen. Man erkennt auch daraus wieder, wie schwer es ist, biologische Fragen durch morphologische Untersuchungen zu lösen. Die weitgehendste Auffassung vertritt *Petrow*[2]). Er meint, daß der neue Knochen sich metaplastisch aus dem umgebenden Bindegewebe bildet, das von dem lebend überpflanzten Transplantat zur Knochenneubildung erregt wird, während das Transplantat selbst abstirbt. Das geschehe auch, wenn das Knochenstück in Weichteile eingepflanzt werde.

Mir scheint, daß *Petrows* Ansicht nicht weit von der *Barths* abweicht, der auch schon von der metaplastischen Herkunft des neugebildeten Knochens spricht, welcher an die Stelle des abgestorbenen Transplantates tritt. Ich selbst wenigstens hatte *Barths* Meinung so aufgefaßt und mir auf Grund seiner Untersuchungen eine ganz ähnliche, allerdings nicht so ausschließliche Ansicht gebildet wie *Petrow*. Ich glaube, daß hier ebenso wie beim Knochencallus sowohl der verletzte Knochen als auch das metaplastisch erregte Bindegewebe sich an der Neubildung beteiligen. Es ist auch sehr wohl möglich, daß verschiedene Tierarten, sowie Mensch und Tier, sich in dieser Beziehung

[1]) *Barth*, Über histologische Befunde bei Knochenimplantationen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 22. Kongreß 1893.

[2]) Zur Frage nach der Quelle der Regeneration bei Knochenüberpflanzung. Arch. f. klin. Chirurg. **105**. 1914.



verschieden verhalten. So lassen sich die widersprechenden Meinungen verschiedener Untersucher miteinander vereinigen.

So sprechen *Axhausens*[1]) sorgfältige Untersuchungen an einem menschlichen Präparat dafür, daß das Periost des Transplantates sehr weitgehend am Leben bleibt und neuen Knochen bildet. Im übrigen hat *Brun*[2]) diese Frage unter Verwertung der Literatur eingehend behandelt. Ich verweise auf seine Ausführungen.

Wie in der 89. Beobachtung beschrieben wird und die Abb. 100 zeigt, sieht man an großen Transplantaten, daß die Knochenneubildung zuerst und am schnellsten auf der Markseite einsetzt. Doch bleibt es natürlich unentschieden, ob lebendig bleibendes Mark oder das durch dieses metaplastisch erregte Bindegewebe der Umgebung das Regenerat bildet.

Vollkommene Resorption von Transplantaten.

Es kommt vor, daß ein Transplantat, das aseptisch einheilte, schnell und vollständig resorbiert wird. Am großartigsten sahen wir das beim Unterkiefer. Ich wiederhole einen Fall, der schon in der XII. Abhandlung beschrieben wurde:

88. Beobachtung (K 44). Einem Soldaten, dem fast die Hälfte des Unterkiefers fortgeschossen war, wurde am 5. VI. 1916 ein 12 cm langes und reichlich fingerdickes Transplantat aus dem Beckenkamm eingesetzt. Es heilte ein und wurde bald unter Zuhilfenahme einer zahnärztlichen Prothese funktionell beim Kauen beansprucht. Das Röntgenbild zeigte am 28. VI. den Knochen noch ganz deutlich; am 20. X. war er aufs äußerste atrophisch, so daß kaum noch etwas von ihm zu sehen war; am 31. X. war er vollständig resorbiert. Auch konnte man das allmähliche vollständige Verschwinden des Knochens fühlen.

In einem zweiten ähnlichen Falle geschah genau dasselbe, und zwar handelte es sich in beiden Fällen um periosthaltige Transplantate. Man kann also nicht behaupten, wie das häufig geschieht, daß nur periostlose Transplantate der schnellen Resorption verfallen, ebensowenig, daß die baldige funktionelle Beanspruchung das Transplantat vor der Resorption schütze. Wir sahen ferner in der 68. Beobachtung, daß tote trockene Knochenschalen binnen kurzem vollständig resorbiert wurden. Nach der landläufigen Ansicht finden solche Resorptionen vor allem durch Granulationen statt. Man bezieht sich da gewöhnlich auf die Verhältnisse bei der Resorption von Sequestern in Totenladen. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß hier offenbar ein ganz anderer biologischer Vorgang vorliegt. Man bedenke (88. Beobachtung), daß ein Transplantat von mehr als Fingerdicke, aus dem massigen Beckenkamm bestehend, in 4 Monaten vollständig aufgesogen wurde und stelle sich denselben Knochen einmal als Sequester in einer Totenlade vor. Ein Menschenalter würde nicht genügen, um diesen Knochen

[1]) Histologische Untersuchungen über Knochentransplantation beim Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**.

[2]) *Brun*, a. a. O. 2. Bd., III. Kapitel.



auch nur annähernd zur Resorption zu bringen. Ebenso könnten die toten Knochenschalen, deren Resorption ich in der 68. Beobachtung beschrieb, unter den gleichen Umständen frühestens in vielen Jahren durch Granulationen angenagt und aufgesogen werden.

Auch die resorbierten Bolzen fanden wir hin und wieder von Granulationen angenagt (vgl. die 67. Beobachtung). In der Regel aber war der Bolzen von einer gelenkähnlichen Haut umgeben; trotzdem war er, wie die Hofbildung zeigte, in Resorption begriffen.

Daraus folgt, daß es auch noch andere und viel schnellere Resorptionsvorgänge sowohl am toten als auch am lebenden Knochen gibt, als die durch Granulationen. Mikroskopisch hat man hier außer diesen ein über den Zustand des lockeren Granulationsgewebes hinaus entwickeltes, narbenartiges Bindegewebe, das mit der unebenen und höckerigen Knochenoberfläche eng verbunden ist und in den Knochen eindringt, verantwortlich gemacht. Besonders geartete, besonders angeordnete oder angehäufte Zellen, die die Resorption bewirken könnten, hat man darin nicht gefunden. Dabei ist es aber nicht einmal sicher, ob das Bindegewebe wirklich den Knochen aufzehrt, oder ob es nicht vielmehr sekundär in den durch andere Gründe aufgelösten und angefressenen Knochen eindringt.

Diese Art der Resorption kommt aber für solche Fälle, wie den in der 88. Beobachtung beschriebenen, überhaupt nicht in Betracht. Denn das Röntgenbild zeigt ganz unzweideutig, daß das große Transplantat völlig gleichmäßig in ganzer Ausdehnung schwindet. Von einer Auflösung von den Rändern her ist keine Rede. Diese erfolgt vielmehr in derselben Weise, wie bei der Kalkatrophie nach Knochenbrüchen und Entzündungen, die auch in kürzester Zeit und ziemlich gleichmäßig auftritt. Es muß ein ähnlicher Vorgang sein wie der, welcher das Fett beim Hungern verschwinden läßt, über den wir ja auch nichts näheres wissen; nur verläuft er beim harten Knochen entsprechend langsamer.

Ebensowenig kann die schnurgerade schmale Resorptionszone, die den lebend verpflanzten Knochen und sogar tote Schalen von Leichenknochen bei der ersten Form der rückfälligen Transplantatpseudarthrose durchquert, durch Granulationen oder durch Bindegewebe erzeugt sein. Dafür tritt sie viel zu gleichmäßig von vornherein auf.

Das spätere Schicksal der Transplantate.

Im Jahre 1903 machte *W. Müller*[1]) die wichtige Beobachtung, daß ein Knochenspan, den er in die Lücke eines Fingergliedknochens gesetzt hatte, vollkommen die Form des letzteren angenommen hatte. Diese Beobachtung wurde seitdem auch an zahlreichen anderen Knochen bestätigt.

[1]) Zur funktionellen Anpassung nach Knochenplastik. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 32. Kongreß I, 36. 1903.



Müller schob diese Umänderung auf den Einfluß der Funktion im *Roux*schen Sinne. Diese Erklärung ist allgemein angenommen.

Als Beispiel für die vollständige Umänderung des Transplantates zu einem annähernd formgleichen Knochen gebe ich die

89. Beobachtung (K 106). Es handelt sich um denselben Fall, dessen Schienbein in der 31. Beobachtung beschrieben ist. Infolge frühzeitiger Entfernung eines

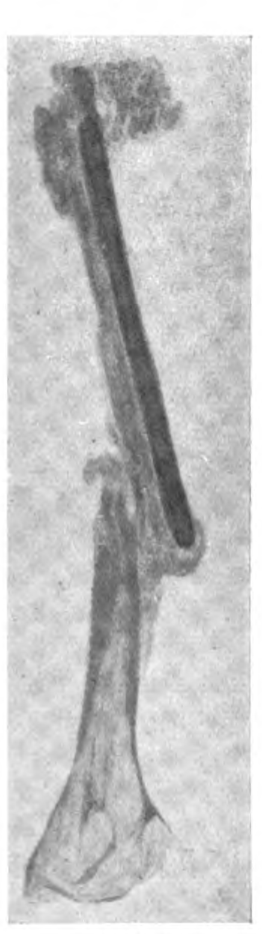


Abb. 100.



Abb. 101.

Sequesters entstand die in Abb. 45 dargestellte Defektpseudarthrose. Ich frischte die Enden am 21. III. 1919 weit an und deckte die Lücke durch ein Transplantat aus dem Schienbein. Dasselbe wurde oben in den spongiösen Kopfteil eingekeilt, am unteren Ende dagegen bloß seitlich angelagert. Die Abb. 100 zeigt das Röntgenbild vom 8. V. 1919. Man sieht, wie das Transplantat oben und unten gut eingeheilt ist, und wie die Knochenneubildung am Transplantat besonders von der Markseite ausgeht, eine Beobachtung, die ich schon bei früheren Fällen gemacht habe[1]). Abb. 101 zeigt das Bild vom 5. X. 1922, etwa $3^1/_2$ Jahre nach der Knochen-

[1]) *Bier*, Beobachtungen über Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chirurg. **100**. 1912.

verpflanzung. Man sieht, wie das Transplantat fast völlig die Form eines normalen Oberarmes, von dem es sich nur durch seine Plumpheit unterscheidet, angenommen hat. Die Markhöhle geht durch den ganzen Knochen.

Ich sah diese Umwandlung des Transplantates in den Knochen, zu dessen Ersatz es verwandt wurde, in Röntgenbildern, die nach Jahren aufgenommen wurden, sehr häufig. War es nun wirklich lediglich die Funktion, die die Umwandlung verursachte, oder zwang nicht vielmehr auch der neue Knochen infolge eines bestimmten Bildungstriebes dem Transplantat seine Form auf? Ich habe eine sehr merkwürdige Beobachtung gemacht, die dazu führen sollte, doch auch einmal von dieser Seite aus die Angelegenheit zu betrachten:

90. Beobachtung (K 8). Einem 18jährigen Mädchen wurde zum Ersatz einer Lücke, die fast die ganze rechte Unterkieferhälfte betraf, am 29. XI. 1916 die Hälfte des seiner ganzen Länge nach halbierten 4. Mittelfußknochens eingesetzt. Der zentrale Gelenkteil wurde flach abgesägt und dieses Ende mit dem Kieferstumpf verbunden, der periphere halbe Gelenkkopf in die Unterkieferpfanne eingesetzt[1]). Die Umwandlung dieses Knochenstückes ging nach Ausweis der Röntgenbilder in folgender Weise vor sich: Am 15. I. 1917 ist an dem Transplantate noch deutlich die oben liegende Corticalis und die unten liegende Markhöhle zu unterscheiden. Am 25. V. 1917 ist das Transplantat an beiden Enden atrophisch. Die Verbindung mit dem Unterkieferast zeichnet sich noch deutlich ab; ein Hof ist aber nicht festzustellen. Dann wurde nach längerer Pause erst wieder am 24. II. 1922 (Abb. 102) ein Röntgenbild angefertigt. Man sieht, daß das Transplantat vollständig die Form eines ganzen Metatarsus angenommen hat, der allerdings dünner als normal geblieben ist. Die am Fuß zurückgebliebene Hälfte des Metatarsus hat sich in genau der gleichen Form umgewandelt. Beide Knochenteile sehen aus wie Zwillinge. Ringsherum ist die Corticalis gleich dick, und beide haben dieselbe Markhöhle. Die Markhöhle geht auch in der Größe einer weißen Bohne in den Unterkiefer über, dort, wo in den früheren Röntgenbildern besonders dichter Knochen zu sehen war. Der Unterkiefer ist in vollem Umfange beweglich und sehr gut zu gebrauchen.

Man sieht in diesem Falle, daß das Knochentransplantat sich nicht zum Kiefer, sondern zu einem Mittelfußknochen umgewandelt, und daß es weiterhin auch noch auf den empfangenden Knochen seinen Einfluß geltend gemacht hat dadurch, daß seine Markhöhle $1^1/_2$ cm weit in den Kiefer vordringt, dem sonst eine ausgebildete Markhöhle fehlt. Vor allen Dingen aber geht daraus hervor, daß eine mehrjährige Funktion es nicht vermocht hat, das Transplantat in Kieferform überzuführen, nicht einmal es so erstarken zu lassen, wie man hätte erwarten sollen. Und doch hat die Operierte 5 Jahre 4 Monate lang ihren Kiefer zum Kauen gebraucht.

Hier hat sich das Transplantat in den Knochen umgewandelt, aus dem es entnommen wurde, und hat hartnäckig seine Form beibehalten. Ferner hat es dem benachbarten Teile des Kiefers die Markhöhle eines Röhrenknochens aufgezwungen.

[1]) Die Verhältnisse, wie sie am Mittelfußknochen im Jahre 1917 vorlagen, zeigt die Abb. 85 der XIII. Abhandlung. Inzwischen ist ein wahres aber etwas verkleinertes Regenerat des Knochens eingetreten.



Demnach scheint es, daß zwar in der Regel der das Transplantat spendende Knochen das Übergewicht behält, daß aber auch das Umgekehrte geschehen kann.

Ich glaube die Beobachtung gemacht zu haben, daß Transplantate



Abb. 102.

in Schädellücken besser und fester einheilen, wenn sie dem Schädel, als wenn sie dem Schienbein entnommen sind.

Ich hielt es auch für möglich, daß es für die Transplantatentnahme besonders geeignete Knochen gäbe, die sich besser bewährten als das Schienbein. So habe ich auch in Röhrenknochen Transplantate aus dem Beckenknochen verwandt, weil diese besonders zu periostalen Wucherungen (Stachelbecken) neigen; ich habe aber keinen Vorteil davon gesehen.



Übrigens kann auch, wenn das Transplantat die Form des empfangenden Knochens annimmt, die vollständige Umwandlung der Struktur sehr langsam vor sich gehen, wie folgender Fall zeigt:

91. Beobachtung (K 1). Einer damals 30jährigen Frau entfernte ich am 23. I. 1897 annähernd die ganze Diaphyse des Oberarmknochens einschließlich des Periostes wegen eines ausgedehnten Chondro-Myxo-Sarkomes und ersetzte die große Knochenlücke durch ein 26 cm langes, etwa die vordere Hälfte des Schienbeins enthaltendes Transplantat. Am 21. VIII. 1912 nahm ich eine Nachuntersuchung vor. Das Transplantat des voll gebrauchsfähigen Armes, der wie ein gesunder benutzt wurde, hatte im ganzen die Form eines Oberarmes angenommen, mit wohl gekennzeichneter Corticalis und Markhöhle. Aber das Röntgenbild zeigte noch deutlich an dem tief in den erhaltenen Schulterkopf bis nahe unter den Knorpel eingekeilten Teile des Transplantates die Schienbeinstruktur. Am 11. VII. 1917 wurde ein neues Röntgenbild angefertigt. Auch damals war noch eine gewisse Andeutung davon vorhanden, im ganzen hatte aber jetzt auch dieser Teil des Transplantates die Gestalt der Spongiosa des Oberarmkopfes angenommen[1]).

In diesem Falle war also nach 20 Jahren das Transplantat noch nicht völlig umgewandelt. Seit dem Jahre 1917 habe ich die Frau nicht wiedergesehen.

Ich weise auf die 40. Beobachtung (Abb. 43) hin. Hier entstand im Transplantat spongiöser Knochen, an der Stelle, wo das Kniegelenk hingehörte. Man sieht hier dieselbe Struktur wie beim ankylotischen Kniegelenke. Mechanische Gründe lassen sich dafür nicht auffinden.

Schluß.

Diese Arbeit hat an einem Beispiele, dem Knochen, ausführlich gezeigt, was auch für alle möglichen anderen Regenerate gilt, und was ich bereits früher auf Grund weit umfassenderer und vielseitigerer Untersuchungen ausgesprochen habe:

1. Die Unhaltbarkeit der Flickenlehre der Pathologie, die behauptet, es gäbe keine wahren Regenerate von Organen, sondern alle größeren Lücken würden von Narben ausgefüllt. Die Neubildung der vorderen Schienbeinhälfte, die auch den strengsten Anforderungen entspricht, die man an ein wahres Regenerat stellen kann, widerlegt diese Lehre. Es geht aber aus dieser Arbeit hervor, daß dieses wahre Regenerat nur entsteht, wenn ganz bestimmte Bedingungen eingehalten werden, die man nicht voraussehen konnte und die erst durch vielseitige Experimente erkannt wurden.

2. Die große Bedeutung der Metaplasie.

3. Die Arbeit hat an einem Gebilde, das man als das Schulbeispiel grobmechanistischen Geschehens hingestellt hat, an der Pseudarthrose, die völlige Unhaltbarkeit dieser Lehre gezeigt, wie das auch aus vielen

[1]) Den Fall habe ich in meiner schon erwähnten Arbeit im 100. Bd. dieses Archivs ausführlich beschrieben. Leider zeigt die dort befindliche Wiedergabe des Röntgenbildes nichts von dieser Struktur, die auf der Platte deutlich zu sehen ist.



sonstigen Ergebnissen meiner zahlreichen Arbeiten über Regeneration anderer Organe hervorgeht. Aber gerade das Beispiel der Pseudarthrose, an deren Entstehung durch grobmechanistische Einflüsse niemand zweifelte, dürfte geeignet sein, dieser einseitigen und deshalb irreführenden Lehre den Todesstoß zu versetzen und ein wirklich biologisches Denken zu fördern. Damit will ich weder die große Bedeutung grobmechanistischer Einflüsse auf die Ausbildung der Körperformen leugnen, noch einen Neovitalismus predigen. Ob hier feinere mechanistische Einflüsse, die wir nur noch nicht kennen, oder besondere „vitale Gesetze" obwalten, ist zunächst unentschieden und gleichgültig.

4. Die Arbeit zeigt die Bedeutung der formativen Reize.

Meinem Assistenten Herrn Dr. *Bange* danke ich bestens für die mühevolle Ordnung meiner langjährigen Aufzeichnungen und für die Besorgung der Korrektur. Ganz besonderen Dank aber schulde ich dem Röntgenarzt Herrn Dr. *P. Krause*, der Zeit und Arbeit nicht scheute, mehrere tausend Röntgenbilder mit mir durchzusehen, und der mich mit seiner Sachkenntnis unterstützte.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Rostock [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *W. Müller.*])

Über Sehnenregeneration innerhalb echter Sehnenscheiden.

Von

Dr. **Hermann Hueck,**
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

Es entspricht wohl einer allgemeinen chirurgischen Erfahrung, daß die genähten Beugesehnen der Hand schlechter heilen als die Strecksehnen. *Salomon* berichtet über eine Reihe von Statistiken, unter anderem auch über die in der *Bier*schen Klinik gesammelten Erfahrungen, wonach gleicherweise die Resultate der Sehnennähte der Handbeuger sehr viel schlechter abschneiden als die der Strecker. Nach der neuesten Veröffentlichung von *Just* sind an der *Eiselsberg*schen Klinik die Resultate zwar erheblich günstiger, aber auch hier stehen die Heilungserfolge der Nähte bei Beugesehnen hinter denen der Strecksehnen zurück. Die Ursache sucht *Salomon* in einer primär mangelhaften Verwachsung der genähten Stümpfe solcher Sehnen, die in echten Scheiden laufen. Er hat im Tierexperiment die Bedingungen nachgeprüft und gefunden, daß die Regeneration der Sehne innerhalb von synovialen Scheiden nicht nur mangelhaft ist, sondern mit absoluter Regelmäßigkeit ausbleibt, so daß die schlechte Heilung solcher Sehnennähte durch die fehlende Regenerationsfähigkeit der Sehne bedingt wäre. Nach *Biers* Theorie wird dies Faktum durch die Gegenwart von wachstumshemmenden Hormonen erklärt, die in der Synovia der Sehnenscheide enthalten sein sollen, worauf schon *Volkmann* hingewiesen hat. Leider geht *Salomon* in seiner kurzen Veröffentlichung im Zentralblatt nicht genauer auf das Problem ein, er stellt nur die ausführlichere Beschreibung seiner Experimente in Aussicht, die aber meines Wissens noch nicht veröffentlicht worden sind. Jedenfalls steht zunächst der Beweis betreffs der Existenz der wachstumshemmenden Hormone in der Synovia noch aus. Ich habe meinerseits seit über Jahresfrist die Bedingungen bei der Regeneration von Sehnen, die in echten Scheiden laufen, untersucht, und die nachfolgende Arbeit möge die Ergebnisse dieser experimentellen Studien bringen als Beitrag zu der schwebenden Frage.



Das ganze Problem der Sehnenregeneration will ich hier nicht historisch entwickeln. Ich verweise dazu auf die Arbeiten von *Enderlen*, *Kirschner*, *Marchand*, *Rehn*, *Salomon*, *Seggel*, *Schradieck* und *Schwarz*. Letzterer gibt einen ausführlichen Überblick über den heutigen Stand der Streitfrage des noch keineswegs völlig geklärten Problems und nimmt in ausgedehnten eigenen Experimenten Stellung zur Sehnenregeneration. Eine der noch nicht geklärten Streitfragen zielt darauf hin, ob das Sehnenregenerat aus den Sehnenzellen selbst, aus dem Peritenonium externum oder internum oder aus beliebigem Bindegewebe der Nachbarschaft gebildet wird. Diese Frage wird durch das Studium der in echten Scheiden laufenden Sehnen auf besondere Art beleuchtet, weil diese Sehnen kein Peritenonium externum besitzen, und weil außerdem dem Bindegewebe der Umgebung durch die Sehnenscheide der Zutritt zum Regenerationsgebiet ganz verwehrt ist. Die zweite brennende Frage dreht sich um die Bedeutung der Funktion beim Zustandekommen des Sehnenregenerats. Auch dieser Punkt vermag durch die besonderen Bedingungen der *eingescheideten* Sehnen eine besondere Beleuchtung erfahren. Als dritter wichtiger Gesichtspunkt verdient die hemmende oder fördernde Wirkung der Synovia bei Regenerationsprozessen Beachtung. Hier stehen der erwähnten Ansicht *Biers* und *Salomons*, daß die Synovia mittels der in ihr enthaltenen Hormone jedes Wachstum verhindere, die Experimente *Wehners* schroff gegenüber, der bei Exstirpation der Patella innerhalb des von Synovia umspülten Kniegelenks eine vollwertige Regeneration der Quadricepssehne beobachtete.

Meine Versuche wurden alle an Hunden ausgeführt, nachdem sich herausgestellt hatte, daß bei kleineren Tieren, wie Kaninchen, die entsprechenden Sehnen zu fein sind, um an ihnen experimentieren zu können. Die Schwierigkeit der Beschaffung von Hunden bedingte es, daß die Zahl der möglichen Versuche beschränkt blieb. So mußte ich zu dem Hilfsmittel greifen, nacheinander an mehreren Pfoten derselben Tiere zu operieren, sobald die erste Pfote abgeheilt war. Außerdem wurde meistens an 2 Zehen derselben Pfote gleichzeitig operiert unter etwas anderen Versuchsbedingungen. Im ganzen verfüge ich über 32 Versuchsergebnisse. Die einzigen Sehnen, die ich beim Hunde allseitig von echter glatter Sehnenscheide umgeben fand, sind die Sehnen der Zehenbeuger dicht vor ihrem Ansatzpunkt. Und zwar liegen die Verhältnisse bei allen 4 Zehen der Vorder- wie der Hinterpfoten ziemlich gleich. Eine Ausnahme bildet nur die erste Zehe der Vorderpfote, die als rudimentäres Organ ganz hoch sitzend den Boden gar nicht berührt und daher nicht als eigentliche Zehe fungiert. Sie lasse ich daher ganz unerwähnt und spreche im folgenden auch bei der Vorderpfote nur von der 1. bis 4. Zehe, wobei diese eigentlich 1., aber rudimentäre Zehe, nicht mitzuzählen ist. Wie bei der Hand des Menschen wird die Beugung der Hundezehen vollzogen durch tiefe und oberflächliche Beugemuskulatur, deren Sehnen einander durchbohren, und daher der Einfachheit halber wie üblich als Perforans- und Perforatasehne bezeichnet werden sollen.

Nebenstehende Skizze (Abb. 1) zeigt besser als eine Beschreibung, in welcher Ausdehnung die Sehnenscheide die beiden Sehnen umhüllt. Es ist daraus ersicht-



lich, daß die Perforans in größerem Umfange allseitig freiliegt als die Perforata, so daß sich erstere weit besser zum Experimentieren eignet und daher von mir hauptsächlich als Objekt gewählt wurde. Bei einem mittelgroßen Hund ist die Perforata in einer Länge von ca. $1^3/_4$ cm allseitig von Synovia umspült, die Perforans aber in einer Ausdehnung von ca. 5 cm. Die beiden in der Abbildung im Querschnitt angedeuteten Sehnen ähnlichen Bänder über dem Zehengrund- und Mittelgelenk umspannen halbkreisförmig die Sehnen, am Knochen resp. am Bandapparat der Gelenke ansetzend. Sie sind in die Sehnenscheide zum Teil fest eingelassen, zum Teil läuft die Sehnenscheide besonders bei dem distalen Band, volarwärts um dasselbe herum, so daß sich in diesem Spalt bei Sehnendurchschneidung der distale Sehnenstumpf leicht einklemmt resp. hier festwächst.

Innerhalb der Scheide die Sehnen umspülend befindet sich eine etwas zähe, klare Flüssigkeit, die der Synovia der Gelenke ähnlich sieht, daher hier kurz als Synovia benannt ist. Ob diese beiden Flüssigkeiten wirklich ein und dieselbe chemische Beschaffenheit haben, entzieht sich meiner Kenntnis; von *Wehner* wird die Identität ausdrücklich betont. Die Sehnenscheide besteht genau wie beim Menschen aus lockerem Bindegewebe, das innen von einer Lage abgeplatteter Bindegewebszellen begrenzt ist, die endothelartigen Charakter tragen.

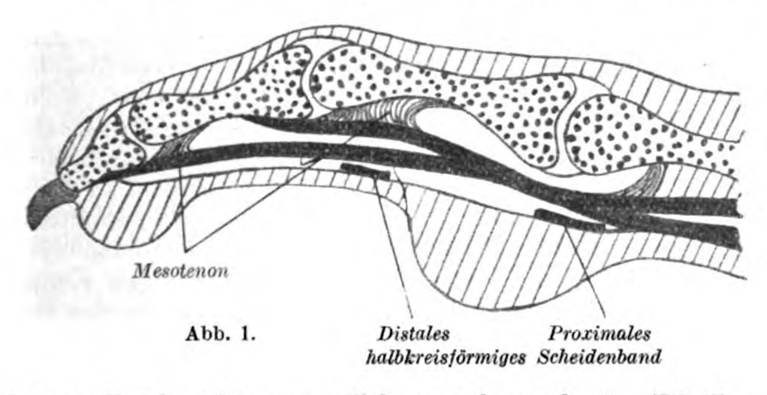


Abb. 1. *Distales halbkreisförmiges Proximales Scheidenband*

Die Sehne selbst besteht aus parallel angeordneten breiten Fibrillen, zwischen denen reihenweise die *Ranvier*schen Sehnenzellen eingeschlossen liegen, die mit ihren flügelförmigen Fortsätzen untereinander in Verbindung stehen und so ein zusammenhängendes Zellsystem bilden (*Loevy*). Ihre Kerne sind länglich und ziemlich flach, so daß sie je nach der Schnittrichtung spindelförmig lang, oval oder schmal und plattenförmig aussehen. Während bei den menschlichen Sehnen — auch bei solchen, die in synovialen Scheiden laufen — deutliche Primär- und Sekundärbündel der Fibrillen abzugrenzen sind infolge von Bindegewebszügen, die Capillaren und kleine arterielle Gefäße enthalten, dem sog. Peritenonium int., fehlt bei den umscheideten Sehnen des Hundes diese Zwischenschicht fast vollständig. Die ganze Sehne besteht hier nur aus Fibrillen und Sehnenzellen. Nur an den Enden der Sehnenscheiden, wo ein schmales zartes Band (Mesotenon) die letzten Gefäße in die Sehne hineinschickt, sieht man im Inneren einige seltene Gefäße auftreten. Die Perforata ist wohl etwas reicher mit Gefäßen versehen wie die Perforans. Doch auch bei letzterer traten bei entzündlichen Prozessen in der Scheide ab und zu mikroskopisch sichtbare kleinste Gefäße im Sehneninneren auf. Aber es fehlt eine durchlaufende bindegewebige Zwischenschicht, so daß mir scheint, daß man bei der in echten Scheiden laufenden Hundesehne nicht von einem Peritenonium int. sprechen kann. Das Äußere dieser Sehnen besteht, wie die innere Wandung der Sehnenscheide, aus einem endothelartigen Belag von platten Zellen, die nach *Schaffer* eine abgeänderte Form der fixen Binde-

gewebszellen darstellen. Dieser Belag umhüllt die Sehne wie eine feste Zellhaut und liegt beim Hund gleicherweise wie beim Menschen direkt den Sehnenfibrillen an, so daß hier die Berechtigung, ein Peritenonium ext. anzunehmen, wohl nicht besteht. Von einem Mesotenon, d. h. dem gefäßführenden Häutchen, das beim Menschen manche Sehnen mit ihrer Scheide verbindet, z. B. die umscheideten Sehnen der Peronei, ist an der Perforans des Hundes in der Ausdehnung der erwähnten Strecke von 5 cm nichts zu bemerken. Nur an den äußersten Enden der Sehnenscheide zieht, wie erwähnt, ein feines Bändchen zur Sehne hin, das man mit dem Namen Mesotenon belegen könnte (siehe Abb.).

Alle Operationen wurden bei Blutleere in Äthernarkose - ausgeführt, nach vorheriger Darreichung von Morphium. Die Pfoten wurden zuerst enthaart, dann gewaschen, dann gejodet und jede Operation unter aseptischen Kautelen durchgeführt. Wenn eine große Zahl von Wunden trotzdem nicht aseptisch heilten, so lag das einmal wohl an der Schwierigkeit, das heikle Operationsfeld zwischen den Zehenballen wirklich aseptisch zu gestalten, zum anderen aber an der mangelnden Einsicht der Tiere, die die Verbände abrissen und vielfach auch nicht vor Gipsverbänden zurückschreckten, die mittels Jodoform ihrem Geruchsorgan möglichst wenig ansprechend gemacht waren. Immerhin heilte etwa die Hälfte der Wunden primär oder nach geringer Nahtdehiszenz, so daß diese Versuche einwandfrei brauchbar sind. Gewöhnlich wurde durch Y-förmigen Schnitt zwischen den Fuß- und Zehenballen die Gegend der Beugesehne der 2. und 3. Zehe freigelegt und an diesen beiden Sehnen gleichzeitig experimentiert. Unter sonst gleichen Bedingungen wurde an der einen Sehne die Sehnenscheide wieder exakt vernäht, während sie an der anderen offen blieb oder wenigstens ihrer inneren endothelartigen Wandung weitgehend beraubt wurde. Es sollte so versucht werden, an der einen Zehe nach Sehnendurchtrennung resp. -naht möglichst normale Verhältnisse wiederherzustellen, d. h. die Synovia einwirken zu lassen und dem umgebenden Bindegewebe den Zutritt zu versperren, an der 2. Zehe dagegen als Kontrollversuch durch Beseitigung der glatten Scheidenhaut die Schranke für das Bindegewebe zu beseitigen und die Resorption der Synovia zu fördern. Nach einer gewissen Zeit wurde die Operationsstelle nachgesehen, die interessierenden Teile excidiert, in Formol gehärtet und histologisch untersucht. Gefrierschnitte erwiesen sich als geeigneter als Schnitte von Präparaten, die in Paraffin oder Zelloidin eingebettet waren, doch mußte bei ausgedehnteren Präparaten zur Paraffineinbettung gegriffen werden. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, nach *van Gieson* und auf elastische Fasern nach *Weigert*.

Um ein Resultat vorwegzunehmen: Die Naht der Sehnen ist bei allen Versuchen — es waren dies allein 21 — auf die Dauer nicht geglückt. Nur bei den Tieren, bei denen nach 1 und 3 Tagen die Revision der Operationswunde vorgenommen wurde, hatte die Naht gehalten. Bei den anderen Versuchen über den 3. Tag hinaus waren die Fäden ausgerissen. Es erstreckte sich dies Ergebnis sowohl auf Versuche, bei denen die Sehnenscheide exakt vernäht war, wie auf solche, bei denen die Scheide breit offen gelassen oder ihre innere Wandung exstirpiert worden war, wie auch auf Versuche, bei denen durch vorherige Durchschneidung des Ischiadicus eine Lähmung der Pfotenmuskulatur erzeugt wurde. Die Pfoten der Versuchstiere waren zum Teil durch Gipsverband oder Stärkeverband fixiert worden, zum Teil ganz ohne Verband belassen. Die Ergebnisse unterscheiden sich also wesentlich



von denen *Salomons*, der angibt, daß ihm nur die Nähte bei geschlossener Scheide ausgerissen seien, während dieselben bei excidierter Scheide gehalten hätten. Die mir wahrscheinlich dünkende Erklärung des Nichthaltens meiner Nähte gebe ich weiter unten.

Bei 6 weiteren Experimenten wurde versucht, nach Herstellung einer Lücke von $^1/_2$ bis 2 cm die Sehnenenden durch einen Seiden- oder Zwirnfaden in natürlicher Spannung zu verbinden. Auch hier rissen die Nähte aus. Außerdem wurde 7 mal die Perforanssehne durchschnitten, entweder allein, oder auch zusammen mit der Perforata, ohne daß eine Naht gemacht wurde. Die Enden schnurrten dann sofort $1^1/_2$ bis 2 cm auseinander und wurden sich selbst überlassen. So konnten an 32 Präparaten die histologischen Veränderungen an den Sehnenstümpfen und ihrer Umgebung untersucht werden. Es lag die Durchschneidung der Sehne jeweils zurück: 1 Tag, 3, 5, 7, 9, 10, 11, 13, 21, 23, 45, 58, 63, 67, 71, 108 Tage. Bei den Versuchen war 20 mal, wie erwähnt, die eröffnete Sehnenscheide wieder vernäht, 14 mal war als Kontrollversuch durch Excision oder Offenlassen der Scheide dem Bindegewebe der Nachbarschaft der Zutritt zum Scheideninneren freigegeben. Allerdings war bei der spinnwebartig feinen Haut der inneren Scheidenwandung die Naht so schwierig, daß sie wohl nicht immer exakt gelungen ist, wodurch manche Unregelmäßigkeit in den Befunden zu erklären ist.

Ich gebe die Versuche wieder in einer Reihenfolge, die geordnet ist nach der Länge der Zeit zwischen Operation und Gewinnung des Präparates, unabhängig von der Versuchsgruppe und der zeitlichen Reihenfolge der Operationen, da mir hauptsächlich der Verlauf der Regenerationsvorgänge an den Sehnenstümpfen von Interesse scheint. Um Raum zu sparen und Wiederholungen zu vermeiden, werden manche Versuchsprotokolle nur sehr gekürzt wiedergegeben.

Versuch 1 und 2. Hund I. Y-förmiger Schnitt an der linken Vorderpfote zwischen Mittelfußballen und Zehenballen. Der Mittelfußballen wird hochgeklappt und die Gegend volarwärts der Beugesehnen der 2. und 3. Zehe freigelegt. In die Scheide der 3. Zehe wird hart distal des halbkreisförmigen Bandes über dem Mittelgelenk ein kleiner Längsschnitt angelegt, aus dem die Perforanssehne mit Schielhäkchen herausgeholt wird. Nach Anschlingen der Sehne wird diese mit Scalpell durchschnitten und die Enden durch Naht vereinigt. Es wird hier wie in allen weiteren Versuchen mit feinster runder Nadel genäht und feinste Seide benutzt. Meistens werden 2 Fäden einfach durch die Stumpfenden an beiden Seiten durchgezogen, auch wohl eine U-förmige Naht angelegt. Komplizierte Nahtmethoden verbieten sich von selbst durch die Zartheit der Gebilde. Nach Vollendung der Naht wird die Sehnenscheide durch feinste Catgutnähte wieder verschlossen. Bei der 2. Zehe wird die gleiche Sehnennaht ausgeführt. Es wird hier in einer Ausdehnung von mindestens 3 cm die innere Wandung der Sehnenscheide zum Teil excidiert, zum Teil ausgeschabt, wobei auch das über dem Mittelgelenk laufende halbkreisförmige Band herausgenommen wird. Darauf werden die äußeren bindegewebigen Hüllen der Sehnenscheide durch Catgutnähte über der Sehnennaht vereinigt, Hautnaht mittels Catgut, Gazeverband. Fixierung der Pfote in Beugestellung durch Gipsverband, also bei Entspannung der Sehnennähte.

Der Hund hat offenbar zuviel Morphium oder Äther bekommen und kommt nach 24 Stunden zum Exitus. Revision der Operationsstelle ergibt, daß beide Nähte gehalten haben. Bei der 3. Zehe liegt die genähte Sehne blaß und reizlos in ihrer Scheide. Bei der 2. Zehe ist die Nahtstelle gerötet und von blutdurchtränktem Bindegewebe umgeben. Beide Sehnen werden herausgeschnitten, in Formol fixiert und geschnitten.



Histologische Untersuchung. Die Präparate sind sich insofern gleich, als um den Seidenfaden herum eine Ansammlung von Erythrocyten und Leukocyten stattgefunden hat, die sich zwischen die Sehnenfibrillen drängen. Zwischen den beiden Stumpfenden liegt ein feinmaschiges Fibrinnetz, das fest auf den Sehnenwundflächen haftet, und voll behangen ist mit Erythrocyten und Leukocyten. Die innere Struktur der Sehnenenden ist nicht verändert. Bei dem Präparat mit der erhaltenen Scheide (Versuch 1) ist sonst nichts zu beschreiben. Bei dem anderen Präparat, bei dem die Scheideninnenhaut excidiert worden ist (Versuch 2). hat das Bindegewebe der äußeren Scheidenwandung bereits engen Anschluß an die Stelle der Sehnennaht gefunden. Dies Bindegewebe ist sichtlich kernreicher als das aus normaler Scheidenwandung, ist also bereits in Wucherungsprozesse eingetreten. Man sieht zahlreiche Fibroblasten.

Ein 2. Hund mit gleicher Versuchsanordnung starb gleichfalls nach Ablauf eines Tages. Die angefertigten Präparate ergaben das gleiche Bild.

Versuch 3 und 4. Hund III. Versuchsanordnung wie im ersten Versuch. Nur bleibt hier bei der 2. Zehe die Sehnenscheide nach der Excision der Innenwandung breit offen. Nach 3 Tagen Revision der Wunde. Beide Nähte haben gehalten und sind von blutig gefärbtem Serum umgeben. An der 3. Zehe Verklebung der Sehnennahtstellen mit der Scheidenwandung.

Die histologische Untersuchung ergibt bei beiden Versuchen im wesentlichen gleiche Befunde: die Nahtstelle ist durch Fibrin verklebt, in dessen Maschen zahlreiche Leukocyten und einzelne Erythrocyten hängen. Eine Anzahl Leukocyten durchsetzen die Enden der beiden Stümpfe. Ein besonders reicher Wall liegt um die Seidenfäden herum. In der näheren Umgebung der Seidenfäden sind die Sehnenfibrillen zum Teil schollig zerfallen und kernlos. An einigen Stellen finden sich noch Reste der zugrunde gegangenen Sehnenzellen. Von einer Kernvermehrung innerhalb der Sehne ist nichts festzustellen, auch die äußere Sehnenhaut zeigt sich unverändert. In den Fibrinmassen um die Nahtstelle herum liegen an mehreren Stellen Fibroblasten, die ganz vereinzelt ringförmige Anordnung aufweisen, also den Beginn einer Gefäßneubildung anzeigen. Die Herkunft der jungen Bindegewebszellen ist nicht festzustellen. Jedenfalls scheinen die durch eine Reihe von Schnitten verfolgten Sehnenstümpfe nicht als der Ausgangspunkt der Bindegewebsneubildung in Betracht zu kommen.

Versuch 5 ist bei Hund IV in gleicher Weise angelegt wie die vorigen. Nur ist der Ischiadicus vor Beginn der Sehnenoperation in der Mitte des Oberschenkels aufgesucht und durchtrennt. Die Folge ist, daß die Muskulatur der Pfote zwar nach Wunsch gelähmt, gleichzeitig aber eine völlige Anästhesie im Bereich der Pfote eingetreten ist, so daß der Hund bald beginnt, nicht nur den angelegten Stärkeverband abzubeißen, sondern auch seine eigene Pfote anzufressen. Demzufolge sind am 5. Tage, als die Nachschau der Wunde vorgenommen wird, nur noch Trümmer des Versuchsfeldes vorhanden, die außerdem schwer infiziert sind. Es wird daher von der histologischen Untersuchung der ausgerissenen Sehnenstümpfe Abstand genommen.

Versuch 6 und 7. Bei Hund III in gleicher Versuchsanordnung wie der vorige, nur ohne Ischiadicus-Durchschneidung. Nachschau auch am 5. Tage. Die Umgebung der Hautwunde ist gerötet, doch hat sie dicht gehalten. Die Sehnennähte sind ausgerissen, die Sehnenstümpfe zurückgeschnurrt. Die Fäden der Sehnennähte liegen in den beiden distalen Stümpfen. Bei der 3. Zehe, bei der die Scheide genäht wurde, liegen beide Sehnenenden frei in der Scheide. Bei der 2. Zehe, bei der die Scheide breit offen gelassen war, sind beide Stümpfe mit dem umgebenden Granulationsgewebe verbacken, sind aber noch leicht aus diesem herauszuziehen.



Die histologische Untersuchung ergibt, daß alle Stumpfenden von zahlreichen Leukocyten durchsetzt sind. Es hat also auch eine Infektion der Tiefe stattgefunden. Den 4 Sehnenenden liegen schmale Fibrinkappen auf, die durchtränkt sind von Leukocyten und Erythrocyten. Die äußere Zellschicht der Sehne zeigt an einzelnen Stellen Verdickungen mit Zellvermehrung ihrer Schichten. Den beiden Sehnenenden der 2. Zehe liegen außerdem Komplexe von jungen Bindegewebszellen mit dichtstehenden Kernen an, die aus der makroskopisch festgestellten Tatsache der Verklebung mit der Umgebung zu schließen, offenbar nicht tendinösen Ursprungs sind, sondern vom Bindegewebe der Nachbarschaft abstammen. Sie haben einen innigen Kontakt mit der Sehnenwunde, wie mit dem äußeren Zellmantel der Sehne gefunden. Das Innere der Sehne sieht bei beiden Versuchen unverändert aus, von den Zerreißungen der Sehnenfibrillen durch den Seidenfaden abgesehen.

Versuch 8 und 9 bei Hund V werden in gleicher Weise vorgenommen wie die vorigen. Der Gipsverband wurde zweimal abgebissen und wieder erneuert. Dadurch ist die Wunde offenbar infiziert worden. Die Nachschau am 7. Tage ergibt, daß die Sehnennaht der 3. Zehe, bei der die Sehnenscheideninnenwandung excidiert worden war, ausgerissen ist, die beiden Sehnenstümpfe liegen frei und nicht verbacken. Bei der 2. Zehe ist dagegen trotz Erhaltens der Scheide eine Verwachsung der Nahtstelle mit der Scheide eingetreten. Da das Präparat durch Aufschneiden der Sehnenscheide nicht zerstört werden soll, ist makroskopisch nicht festzustellen, ob die Sehnennaht gehalten hat. Die fragliche Stelle wird in toto excidiert und nach Härtung geschnitten.

Die histologische Untersuchung dieses Präparates ergibt, daß die Sehnenstümpfe etwa 3 mm auseinandergewichen und ringsum von einem Wall junger Bindegewebszellen eingemauert sind. Diese füllen die Sehnenscheide an dieser Stelle völlig aus und umgreifen hier auch die Perforata, sie fest umschließend. Die vielfach auftretenden Fibrillen liegen zum Teil wirr durcheinander, zum Teil sind sie schon deutlich in der Längsrichtung der Sehne geordnet. In den Sehnenstümpfen sind Regenerationsvorgänge geringgradig. Der äußere Zellmantel der Sehne ist gegen die Stumpfspitzen zu deutlich verdickt, läßt sich aber von dem umgebenden Bindegewebe nicht scharf abgrenzen. Im Sehneninneren sieht man einzelne kleine Gefäße, besonders im distalen Stumpf mit geringer Zellvermehrung der Nachbarschaft. Die Sehnenzellen erscheinen im allgemeinen in normaler Zahl und Anordnung. Zwischen den Fibrillen lagern an mehreren Stellen Reihen von Erythrocyten, die auch im Bindegewebe zwischen den Stümpfen reichlich vorhanden sind. Aus dem geringgradigen Regenerationsprozessen in der Sehne selbst zu schließen stammt das junge Bindegewebe sicher nicht von dieser ab, sondern aus der Umgebung. Da die Sehnenscheide nach der Operation vernäht worden ist, liegt die Annahme nahe, daß bei der Naht die inneren Blätter der Scheide nicht dicht aneinandergebracht worden sind, so daß das Bindegewebe der Umgebung in das Scheidenlumen hineinwachsen konnte. Bei der 3. Zehe sehen der proximale und der distale Sehnenstumpf histologisch gleich aus. Die Sehnenfibrillen liegen statt in der üblichen gestreckten in einer gewellten Lage. Von dem eingenähten Seidenfaden ist nichts zu sehen. Infolge seines Durchschneidens sind verschiedentliche Zerreißungen der Sehnenstruktur entstanden. Partienweise liegen die Sehnenfibrillen ohne Kerne da. Diese Nekrosepartien sind wohl auch auf Konto der Läsionen durch den Seidenfaden zu setzen. Das vorderste Ende der Stümpfe ist ganz leicht konisch zugespitzt. Vor der Spitze klebt eine schmale Fibrinkuppe. In dem Fibrin finden sich neben einzelnen Leukocyten zahlreiche Zellen, die dasselbe regellos durchsetzen. Ein gleiches wirres Feld derselben Zellen sieht man an der Spitze des Sehnenstumpfes selbst, die äußersten Fibrillen auseinanderdrängend.



Diese Zellen sind meist länglich und spindelig, besitzen einen Kern von runder, ovaler oder auch spindeliger Gestalt mit einer hellen Tingierung, deutlicher Körnelung, und einem Nucleolus oder zwei. Wir haben zweifelsfrei Fibroblasten vor uns. Ihr Ursprung ist nicht genau festzustellen. Sicherlich stammen sie aus der Sehne selbst, da diese vollständig frei in der Scheide liegt. Der äußerste Zellmantel der Sehne zeigt zur Stumpfspitze hin eine Zellvermehrung, die in räumlichem Zusammenhang mit dem Granulationspfropf steht. Die jungen Bindegewebszellen reichen einige Millimeter in das Innere der Sehne hinein. Der übrige Teil der Sehne zeigt einen völligen Ruhezustand.

Versuch 10 und 11 wurden bei Hund III an einer anderen Pfote in gleicher Weise durchgeführt und nach 7 Tagen kontrolliert. Es waren wieder beide Sehnennähte ausgerissen. Von der einen Sehne, bei der die Sehnenscheide exstirpiert war, lagen beide Enden frei im Gewebe ohne Verwachsungen. Bei der anderen, bei der die Scheide genäht war, lag das proximale Sehnenende auch frei in der Scheide, während das distale an der Scheidenwandung adhärent war. Die histologischen Präparate wichen nur unwesentlich von den im letzten Versuch mitgeteilten Befunden ab, so daß sie übergangen werden können.

Versuch 12. Bei Hund IV wird die Sehnenscheide der 3. Zehe einer Vorderpfote freigelegt. Nach Inzision derselben mittels kleinen Schnittes wird die Perforanssehne glatt durchschnitten. Die Sehnenenden schnurren ca. $1^1/_2$ cm auseinander, die Sehnenscheide wird darüber durch einige feine Catgutnähte wieder verschlossen. Es wird ein kleiner Verband ohne Gips gemacht. Das Tier schont in den ersten Tagen nach der Operation die Pfote, tritt dann aber wieder kräftig auf. Die 3. Zehe steht etwas mehr in Streckstellung als die übrigen und ist weniger straff fixiert. Am 9. Tage Revision. Wunde prima intentio verheilt. Ohne die Sehnenscheide zu eröffnen, werden beide Beugesehnen samt der Scheide sauber vom Knochen abpräpariert und weit proximal von der Durchschneidungsstelle durchtrennt. An dem so gewonnenen Präparat läßt sich durch leichten Zug an der Perforans feststellen, daß das proximale Ende frei in der Scheide liegt, während das distale fixiert ist. Das ganze Präparat wird gehärtet und in Richtung durch beide Sehnen hindurch längs geschnitten.

Histologische Untersuchung. Die beiden Enden der Perforans sind 13 mm voneinander gewichen, sie sind allseitig von ihrer Sehnenscheide umgrenzt, die dorsale Begrenzung bildet natürlich die Perforatasehne. Zwischen beiden Sehnenenden ist die Scheide vollkommen leer. Das proximale Ende liegt ganz frei in der Scheide (Abb. 2). Der äußere Sehnenmantel, der normalerweise aus 1 bis höchstens 3 Zellagen besteht, hat am Sehnenende einen lebhaften Wucherungsprozeß durchgemacht. Er zeigt das Vielfache seines sonstigen Durchmessers und liegt kappenförmig vor der durchschnittenen Sehnenfläche. Man zählt 20 und mehr Zellschichten. Bei der normalen Sehne liegen die etwas längsgeformten Kerne des äußeren Zellmantels gewöhnlich parallel zur Sehnenachse. An der Granulationskuppe des durchschnittenen Sehnenendes liegen sie regellos durcheinander und zeigen mannigfaltigere Formen. Unter dieser Kuppe enden scharf abgesetzt die durchschnittenen Sehnenfibrillen. Sie scheinen in keiner Weise durch die Operation beeinflußt zu sein. Die in der Abbildung vorhandenen Flecke sind Kunstprodukte, durch ungleichmäßiges Schneiden entstanden. Nur an einer Stelle ragt ein dünner Strang in das Sehneninnere hinein, aus den gleichen jungen Bindegewebszellen bestehend. Dieser Zellstrang scheint entweder von der äußeren Granulationskuppe zwischen die Fibrillen hineingewachsen zu sein oder aber er ist aus einem kleinen Gefäß, das im Schnitt jedoch nicht zu sehen ist, hervorgesproßt. Jedenfalls sieht man nirgends eine sichere Vermehrung der Sehnenzellen, die bis dicht an die Granulationskuppe heran in größter Regelmäßigkeit daliegen.



Das distale Sehnenende hat sich mit seiner Spitze unter das Scheidenband des Mittelgelenkes eingeschoben und ist hier sowohl mit dem genannten Band wie mit der Sehnenscheide verwachsen. Hier ist das Granulationsgewebe noch etwas ausgedehnter als am proximalen Sehnenstumpf. Auch hier verdickt sich die äußere Zellage der Sehnen und geht kontinuierlich in das neugebildete Gewebe über, doch liegen hier die Sehnenfibrillen wirrer durcheinander, und es ist in ausgedehnter Weise eine Kernvermehrung im Inneren des Sehnenstumpfes eingetreten mit Neubildung von kleinen Gefäßen. Damit ist hier eine Beteiligung der Sehnenzellen am neugebildeten Bindegewebe nicht sicher auszuschließen, wenngleich ich glauben möchte, daß auch hier der äußere Sehnenmantel das Hauptmaterial geliefert hat. An der Verwachsungsstelle ist gleicherweise eine namhafte Zellvermehrung der innersten glatten Scheidenhaut und der gerade so gebauten Begrenzung des Bandes sichtbar. Die Perforatasehne weist einen offenbar bei der ersten Operation artifiziell

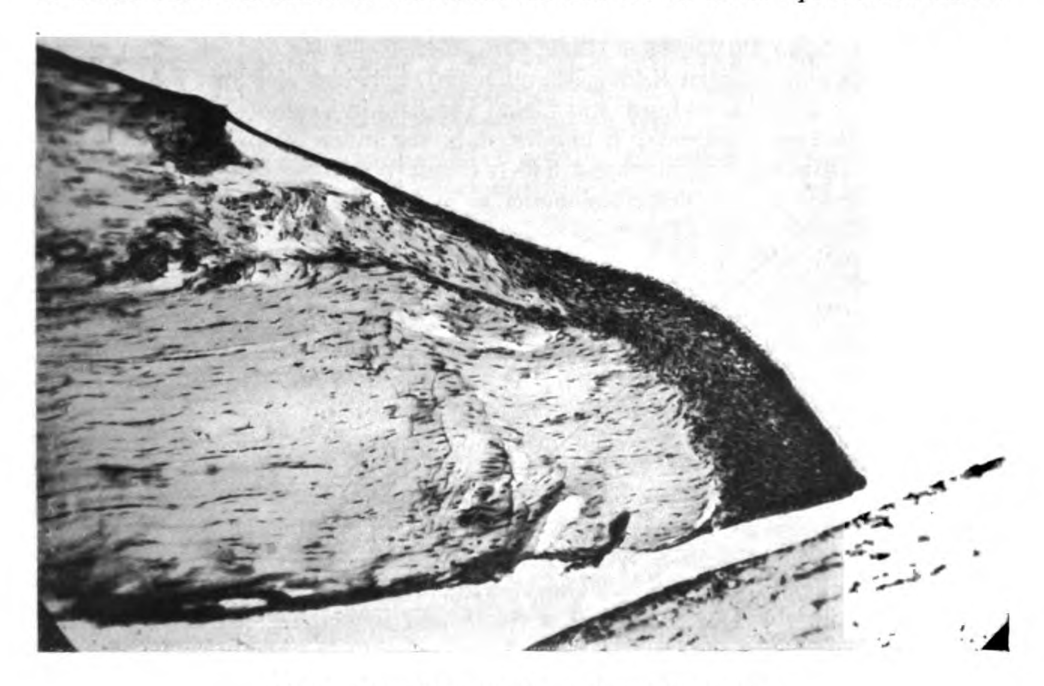


Abb. 2. Sehnenlängsschnitt mit Granulationskuppe.

entstandenen seitlichen Einriß auf, der gleicherweise wie die Perforansschnittstellen mit einem dünnen Belag junger Bindegewebszellen ausgekleidet ist. Die Sehnenscheide zeigt an der Stelle, wo bei der ersten Operation der Einschnitt gemacht war, eine erhebliche Zellvermehrung der Wand. Auch an anderen Stellen ist die innere Auskleidungsfläche in geringem Grade verdickt. In ihren äußeren Teilen liegen Prozesse starker Bindegewebsneubildung vor, die uns hier nicht weiter interessieren.

Versuch 13 und 14. Beim Hund VI werden an 2 Zehen die Perforans- wie die Perforatasehne durchschnitten ohne nachfolgende Sehnennaht. An der 3. Zehe wird die Scheide nach der Operation vernäht, bei der 2. in $^1/_2$ cm Breite excidiert. Bei letzterer schnurren die proximalen Stümpfe so weit zurück, daß sie deutlich proximal von der Stelle der excidierten Scheide liegen. Nach 10 Tagen wird das Operationsfeld revidiert. Die Hautwunde ist primär geheilt. Der Hund schont den Fuß noch. Beide Zehen sind wieder schlaffer fixiert als die benachbarte 1. und 4., an deren Sehnen nicht operiert worden war. Die Befunde sind im wesent-



lichen dem des Versuches 12 ähnlich. Es endet gänzlich frei bei der 3. Zehe der proximale und distale Perforatastumpf, bei der 2. Zehe die proximalen Stümpfe beider Sehnen. Bei der 3. Zehe ist der proximale Perforansstumpf nur durch einen feinen rötlichen Granulationsstrang mit der Scheidenwandung verbunden. Richtig festgewachsen ist also bei der 3. Zehe der distale Perforansstumpf, bei der 2. Zehe die beiden distalen Stümpfe.

Bei der histologischen Untersuchung fällt wieder deutlich auf, daß im Gegensatz zur Perforans die Perforata zahlreiche Gefäße im Sehneninneren aufweist. Die Umgebung dieser Gefäße zeigt eine geringe Vermehrung von Bindegewebszellen, doch tritt diese weit zurück hinter der des äußersten Zellmantels, der ganz eindeutig das Hauptmaterial einer Granulationskuppe bildet, wie sie im Versuch 12 näher beschrieben ist. Die Kuppen der Perforatastümpfe sind nur etwas ausgedehnter und weisen mehr neu gebildete, kleinste Gefäße auf. Bei den Perforansstümpfen schneiden die Sehnenfibrillen wieder scharf gegen die Granulationskappe ab, als deren Mutterboden einzig der äußere Zellbelag der Sehne imponiert. Bei den 3 festgewachsenen Sehnenstümpfen unterscheidet sich das Bild bei den beiden distalen Perforansstümpfen in nichts von dem in Versuch 12 beschriebenen Befund des distalen adhärenten Stumpfes, d. h. der äußere Zellmantel von Sehne, Scheide und distalem Scheidenband haben durch Wucherung ihrer gleichartigen Zellen eine innige Verbindung miteinander gefunden. Dabei ist zu bemerken, daß bei der 2. Zehe der Perforansstumpf wieder unter das distale Scheidenband geschlüpft ist und so trotz Excision der Scheide in $^1/_2$ cm Breite noch Anschluß an die Scheideninnenwand gefunden hat. Nur der distale Perforatastumpf mündet direkt und allseitig in junges Bindegewebe, das sich durch seinen regelloseren Bau, durch reichlichere kleine Gefäße, durch Vorfinden deutlicher feiner Fibrillen unterscheidet von einem neugebildeten Granulationsgewebe, das nur von Sehne oder Scheideninnenhaut stammt. Bei letzterem liegen nämlich die Kerne sehr viel dichter, sie sind regelmäßiger angeordnet, es sind um diese Zeit noch keine neugebildeten Fibrillen festzustellen, und neugebildete Gefäße sind gar nicht oder sehr spärlich zu finden. Demgemäß sieht solche Gewebspartie bei schwacher Vergrößerung viel dunkler und regelmäßiger zusammengesetzt aus. Von jenem ungeordneten, an allen Stellen des Körpers um diese Zeit ziemlich gleichmäßig aussehenden jungen Bindegewebe setzen sich die Sehnenfibrillen des letzterwähnten Stumpfes scharf ab. Die Sehnenzellen ruhen und scheinen nicht vermehrt. An einigen Stellen scheint das junge Bindegewebe von außen auf ganz kurze Strecken zwischen die Fibrillen einzudringen. Der äußere Zellmantel ist an der Durchschnittsstelle auch hier verbreitert. Die reichlich vorhandenen Fibrillen des Granulationsgewebes haben sich nur zum kleinen Teil in Längszüge geordnet; zum anderen Teil ziehen quere und schräge Züge von Fibrillen durch das Präparat.

Versuch 15 und 16. Es wird beim Hund VII wieder, wie in den ersten Versuchen, die Perforanssehne durchschnitten und wieder genäht. Bei der 3. Zehe wird dann die Naht der Sehnenscheide ausgeführt, bei der 2. dagegen die Scheide breit excidiert. Ein Gipsverband fixiert die Pfote. Bei der Revision nach 11 Tagen zeigt sich eine Entzündung des Operationsgebietes mit Dehiscenz der Hautwunde. Beide Sehnennähte sind ausgerissen. Die proximalen Stümpfe liegen wieder frei in der Scheide, auch bei der 2. Zehe ist die Sehne weiter zurückgeschnurrt, als die Scheidenexstirpation gereicht hat. Von den distalen Stümpfen ist der der 3. Zehe unter das distale Scheidenband geschlüpft und liegt hier frei. Der distale Stumpf der 2. Zehe ist dagegen verwachsen.

Die histologische Untersuchung zeigt ähnliche Befunde wie bei den vorigen Versuchen. Bei den freien Enden besteht der ganze Regenerationsprozeß wieder in den aus den äußeren Sehnenzellmantel gebildeten charakteristischen, kernreichen



schmalen Kappen. Nur sieht man hier deutlicher frisch gebildete schmale Fibrillen und kleine meist mit Blut gefüllte Gefäße. Als Ausdruck der bestehenden Entzündung findet sich eine reichliche leukocytäre Durchsetzung der äußersten Sehnenteile. Partienweise sind die Sehnenzellen verschwunden, und Reihen von Sehnenfibrillen liegen als nekrotische Masse da. Der distale Stumpf der 2. Zehenbeugensehne geht in Granulationsgewebe ganz normaler Gestaltung über. Hier liegen Massen von Fibroblasten wirr durcheinander mit zahlreichen jungen Capillaren und Gefäßchen durchsetzt. Die Fibrillenbildung hat allenthalben eingesetzt ohne Bevorzugung irgendeiner Richtung. Die Sehnenfibrillen sind an mehreren Stellen auseinandergedrängt und die Lücken von jungen Bindegewebszellen ausgefüllt. Dadurch ist auch der Abschluß der einzelnen Sehnenfibrillen nicht mehr so scharf zu ziehen. Eine Entscheidung über die Herkunft dieses zwischen den Sehnenfibrillen liegenden Granulationsgewebes ist in diesem Stadium kaum mehr zu treffen. Nur auf Grund der Befunde der früheren Stadien in den vorhergehenden Versuchen neige ich der Ansicht zu, daß es sich nicht um ein Herauswachsen von Gewebe handelt, das im Sehneninneren gebildet ist, sondern vielmehr um ein Hereinwachsen des Granulationsgewebes von außen.

Versuch 17 und 18. Der Hund III wird bei gleicher Versuchsanordnung wie im letzten Versuch an seiner 4. Pfote operiert. Nur ist vorher der Ischiadicus in Mitte des Oberschenkels durchschnitten worden. Ein dünner Stärkeverband hat das Bein ruhig gestellt. Die Hautwunde zeigt oberflächliche Eiterung bei der Nahtschau am 12. Tage. An der Zehe, an der die Scheide wieder vernäht worden war, ist die Sehnennaht ausgerissen. Das proximale Ende liegt frei beweglich in der Scheide, das distale ist adhärent. Dazwischen liegen die beiden ausgerissenen Seidennähte und sind durch ein wenig Granulationsgewebe an der Vernähungsstelle der Scheide angewachsen. Das histologische Präparat kam durch ein Mißgeschick nicht zur Untersuchung. Bei der 2. Zehe, bei der die Innenwandung der Scheide breit excidiert worden war, liegen die Sehnenenden höchstens 3 mm auseinander. Sie sind durch einen Bindegewebsstrang miteinander verbunden, der in das Granulationsgewebe der äußeren Scheidenteile übergeht. Außerdem sind sie fest auf der Perforata adhärent. Die Seidenfäden liegen abgestoßen darauf. Auch hier sind also die Fäden ausgerissen, haben aber offenbar so lange gehalten, bis eine Verwachsung der Perforansenden miteinander und mit der darunterliegenden Perforata eingetreten ist.

Bei der histologischen Untersuchung springt die große Menge des Granulationsgewebes in die Augen, das die beiden Sehnenenden verbindet und in die Umgebung weiterzieht. Es ist wirr angeordnet, zeigt reichliche Gefäß- und Fibrillenbildung und noch wenig Anzeichen einer geregelten Anordnung etwa in Richtung der Sehnenachse. Der äußere Zellmantel der Sehnen, sowohl an der Perforans wie an der Perforata, ist am Stumpfende verbreitert und geht von der einen Sehne zur anderen über. In diesem Übergangsband zeigen sich zahlreiche meist mit Blut gefüllte junge Capillaren und Gefäße. Diese Zellwucherungen sind histologisch nicht mehr von dem Granulationsgewebe, das aus der Umgebung hereingewachsen ist, zu trennen. Die Sehnenfibrillen sind an mehreren Stellen durch die ausgerissenen Seidenfäden aufgesplittert. Dazwischen liegt gleicherweise ein kernreiches junges Bindegewebe. Über dessen Ursprung läßt sich nichts anderes sagen als beim letzten Versuch 15 und 16. Eine große Reihe von Sehnenfibrillen sind noch scharf vom Regenerationsgewebe abgetrennt. In diesen Sehnenpartien sind die Sehnenzellen unbeeinflußt gleichmäßig angeordnet.

Versuch 19 und 20. Der Hund VII wird in gleicher Versuchsanordnung wie in den letzten Versuchen operiert und am 13. Tage nachgesehen. Die Sehnennähte sind wieder ausgerissen. Doch sind an der Sehne, an welcher die Sehnenscheide



vernäht worden war, die beiden Stumpfenden adhärent, während sie an der anderen bei excidierter Scheide freiliegen.

Die histologische Untersuchung ergibt im großen und ganzen ähnliche Bilder wie bei Versuch 17 und 18. Nur fällt auf, daß die Bindegewebs- und Gefäßneubildung weiter und reichlicher in das Sehneninnere hereinreicht. Besonders um einen im Sehnenstumpf haftenden Seidenfaden herum ist eine lebhafte Granulationsbildung in die Augen springend. Da es sich hier um ein freies Sehnenende handelt, scheint es nach diesem Präparat so, als wenn man dem Sehneninnern eine gewisse Regenerationsfähigkeit schlechterdings nicht absprechen könne. Ob allerdings die Sehnenzellen selbst oder der äußere Mantel als Mutterboden dieser Zellwucherungen in Betracht kommen, läßt sich nach diesem Präparat auch nicht entscheiden. Große Partien der Sehne dicht am Stumpfende liegen jedenfalls wieder unverändert in ihrer Struktur und ohne Zellvermehrung da. Es wird daher der Plan gefaßt, bei den nächsten Versuchen die Sehnen axial in Stufenschnitte zu zerschneiden.

Versuch 21 und 22. Es wird beim Hund VIII nur die Sehnendurchtrennung ohne Naht ausgeführt, bei der einen Zehe wieder die Scheide vernäht, bei der anderen in $^1/_2$ cm Breite excidiert. Die Sehnenenden schnurren bei letzterer nach der Durchschneidung über die excidierte Partie beiderseits hinaus. Nachschau nach 21 Tagen. Bei der Sehne mit vernähter Scheide ist der proximale Sehnenstumpf wieder frei, der distale ist unter das distale Scheidenband geschlüpft und hier angewachsen. Bei der anderen Sehne liegen beide Enden frei in der Scheide mit konisch zulaufender Spitze. In dem Teil, wo die Scheidenwand exstirpiert war, ist das Bindegewebe von außen bis an die Perforata herangewachsen und hat sich mit dieser fest verbunden. Beiderseits dieser Stelle ist die Scheide blindsackförmig verschlossen. In beiden Säcken liegen die freien Sehnenstümpfe von Synovialflüssigkeit umspült.

Bei der histologischen Untersuchung finden sich die bekannten Bilder nur auf einem weiteren Stadium der Bindegewebsreife, die durch vermehrte Fibrillenbildung imponiert. Um dem Ursprung der im Inneren der Sehne anzutreffenden Bindegewebsneubildungen etwas näher zu kommen, werden diese Präparate samt umgebender Scheide senkrecht zur Sehnenachse in Stufenschnitte zerlegt. Es zeigt sich hierbei eindeutig, daß alles Regenerationsgewebe des Sehneninneren seine breite Basis auf dem äußeren Zellmantel der Sehne hat und überall mit diesem zusammenhängt. An einigen Stellen, z. B. am distalen Sehnenstumpf der 3. Zehe, wo dieser mit der Tasche des Scheidenbandes adhärent ist, erstreckt sich der Regenerationsprozeß überhaupt nur auf eine Ecke der Sehne und zieht von hier in Form eines Sektors in das Innere der Sehne hinein (Abb. 3). Aus diesen Bildern scheint mir ziemlich klar hervorzugehen, daß die alleinige Matrix der Regenerationsprozesse die äußere Zellhaut der Sehne ist. Natürlich kann sich diese Feststellung nur auf die Perforanssehne des Hundes erstrecken.

Versuch 23. Hund IX. Gleiche Versuchsanordnung wie bei 21 bei Naht der Sehnenscheide.

Versuch 24 bei gleichem Tier, Exstirpation von 5 mm Perforanssehne und Verbindung der beiden Stümpfe durch Seidenfaden in natürlicher Spannung. Gleichfalls Vernähung der Scheide. Nach 23 Tagen Revision. Die Hautwunde ist nicht aseptisch geblieben, doch haben die Sehnenscheiden dichtgehalten. Bei Versuch 23 liegt das proximale Stück der retrahierten Sehne wieder frei beweglich in der Scheide. Das freie proximale Sehnenstück wird längs geschnitten, das distale mitsamt der Scheide senkrecht zur Sehnenachse in Stufenschnitten. Bei Versuch 24 sind die beiden Sehnenstümpfe adhärent, ob nur an der Scheide festgewachsen



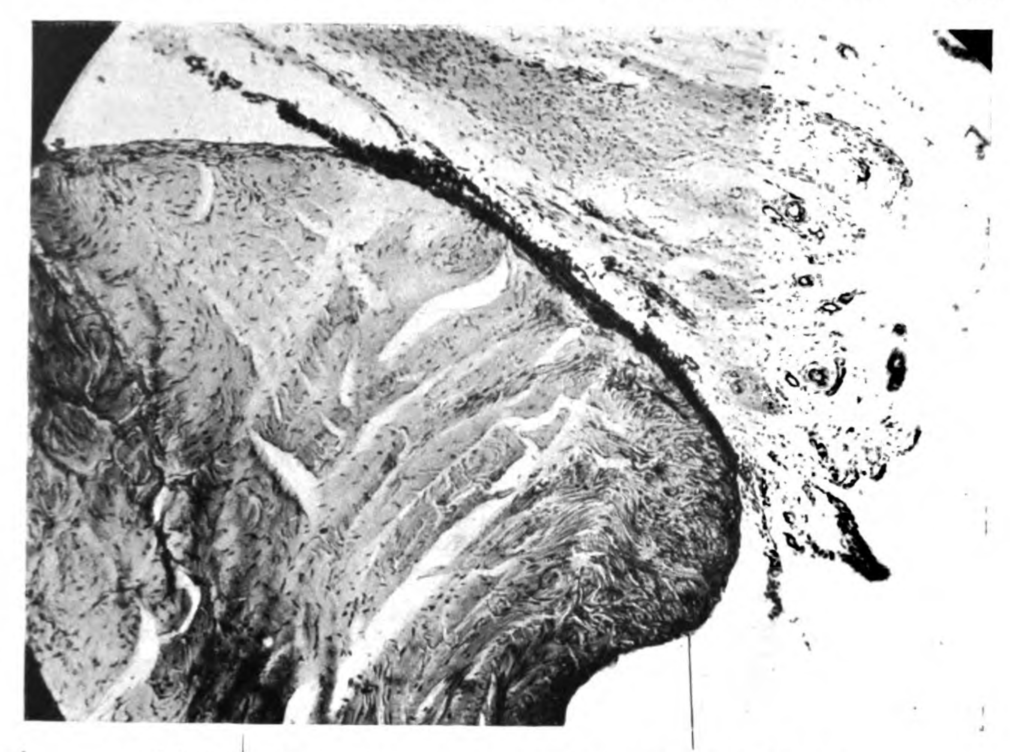


Abb. 3.

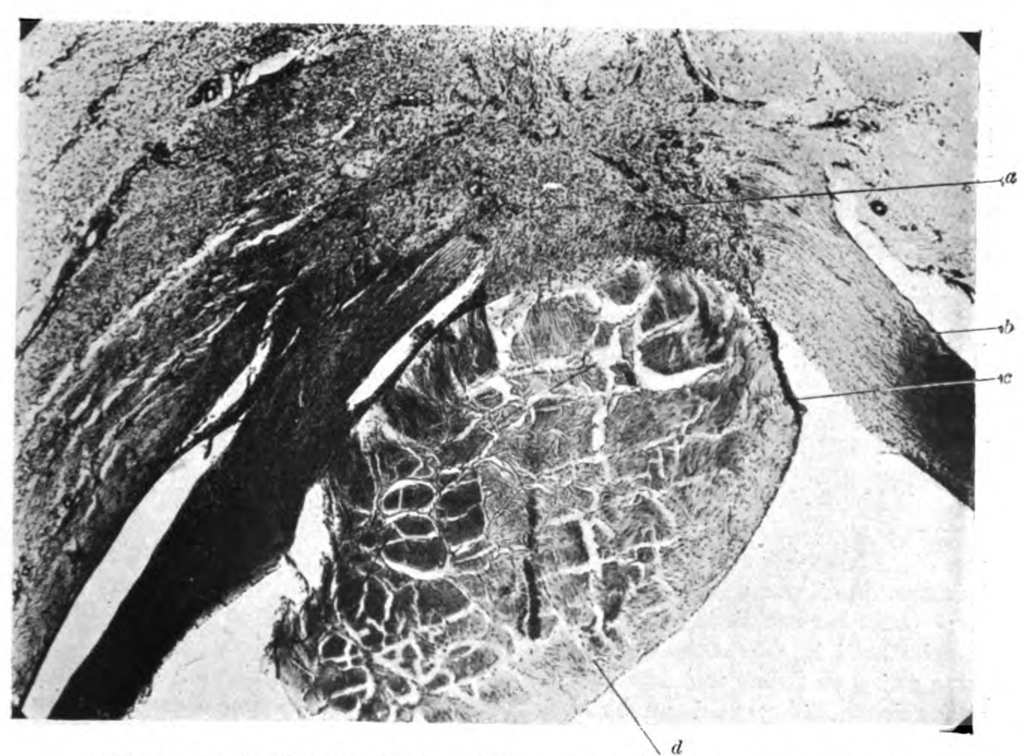


Abb. 4. *a* = Durchbrechendes Granulationsgewebe. *b* = Volares Scheidenband. *c* = Verdickter äußerer Zellmantel der Sehne. *d* = Sehnenquerschnitt.

oder auch mittels der Seidennaht, ist makroskopisch nicht zu entscheiden. Eine Sonde läßt sich nicht durch die Scheide hindurchführen. Exstirpation des ganzen Bündels und Stufenschnitte senkrecht zur Sehnenachse.

Histologische Untersuchung. Versuch 23. Beim proximalen Sehnenstumpf hören die quer durchschnittenen Sehnenfibrillen scharf auf. Vor ihnen liegt ein schmales Fibrinband. Es ist hier nichts von einer Regeneration zu sehen, keine Kernvermehrung innerhalb der Sehne, keine Verbreiterung des äußeren Zellmantels. Im distalen Präparat (Abb. 4) ist der Sehnenstumpf mit dem distalsten Rande des Scheidenbandes über dem Mittelgelenk sowie mit der volaren Scheidenwandung verwachsen. Man hat hier den Eindruck, als ob die Incision in die Scheide sehr weit distal stattgefunden habe, was im ersten Protokoll leider nicht genau notiert ist. Jedenfalls befindet sich eine Lücke in der Sehnenscheide, wie auch im distalen Rande des Scheidenbandes. Durch diese Lücke hindurch bricht ein breiter Strom jungen Granulationsgewebes, durchsetzt mit neugebildeten Capillaren, und verbindet sich mit dem äußeren Zellmantel des Perforansstumpfes. Hier ist das Innere der Sehne in seinem normalen Aufbau gar nicht verändert, zeigt keinerlei Zellvermehrung, der äußere Zellbelag ist mäßig verdickt. Das junge Bindegewebe stammt offenbar aus den äußeren Teilen der Scheide, die durch eine, sei es nicht dicht vernähte oder aber sekundär entstandene Lücke ihre Verbindung mit dem Sehnenstumpf gefunden haben. An einer zweiten Stelle hat eine Verwachsung des äußeren Zellmantels der Sehne mit dem Scheidenband stattgefunden. Die Sehnenscheide ist im übrigen leer und unverändert.

Histologische Untersuchung. Versuch 24. In diesem Präparat lassen sich Regenerationsvorgänge exakt schwer erkennen, da der als Fremdkörper wirkende Seidenfaden durch seinen Reiz zu den mannigfaltigsten Veränderungen in der Scheide wie an den Sehnenstümpfen geführt hat, aus denen er übrigens beiderseits ausgerissen ist. Man sieht um den Faden herum lebhafte entzündliche Reaktionen: Rundzellen- und Leukocytenanhäufungen und Fibrinmassen. Letztere sind zum großen Teil in beginnender Organisation begriffen, die auch von der Scheidenwand ihren Ursprung zu nehmen scheint. Die Scheide ist nirgends unterbrochen und geht kontinuierlich durch alle Schnitte, ist nur an verschiedenen Stellen sichtlich von leukocytären Elementen durchsetzt. Die Sehnenstümpfe sind aufgesplittert, sind zum Teil ganz unverändert, teils an der Stelle der Seidennaht von einem wabigen Geflecht von Fibrinfäden durchsetzt, das voll Rundzellen und Leukocyten hängt. Von einer Regeneration ist einwandfreies nicht zu beobachten.

Versuch 25. Hund X. Gleiche Versuchsanordnung wie bei 23.

Versuch 26. Es werden hier von der Perforans sowohl wie von der Perforata $^1/_2$ bis $1^1/_2$ cm Sehne excidiert und die zueinander gehörigen Sehnenenden durch einen Seidenfaden in natürlicher Spannung verbunden. In beiden Versuchen Naht der Sehnenscheide. Bei primärer Wundheilung wird das Operationsgebiet nach 45 Tagen nachgesehen. Alle Seidenfäden sind wieder ausgerissen, zum Teil hängen sie noch am distalen Sehnenstumpf. Alle Stümpfe sind festgewachsen.

Die histologische Untersuchung ergibt ein Bild lebhafter Bindegewebswucherung und akut entzündlicher Prozesse. Sogar kleine abgekapselte Abscesse liegen um die Fäden herum. Demzufolge sind die reinen Regenerationsvorgänge am Sehnenende schwer zu beurteilen. Bei Versuch 25 ist von der Scheidenwandung her — offenbar hat die innerste Scheidennaht nicht dichtgehalten — junges Bindegewebe breit in die Lücke zwischen die Sehnenenden eingedrungen. Der Übergang zwischen Sehne und Narbengewebe ist nicht scharf zu ziehen. Man könnte nach solchen Bildern allein zu der Ansicht kommen, als entstamme dieses Regenerationsgewebe den Sehnenenden, weil eben keine scharfe Grenze zwischen Narbe und Sehne zu ziehen ist. Aber die Sehnenenden sind durch die durchgeschnittenen



Seidenfäden aufgefasert, und so konnte das junge Bindegewebe bequem in das Sehneninnere eindringen. Auch zeigt die breite, lückenlose Verbindung zwischen dem Interpositionsgewebe der Stümpfe und den äußeren Teilen der Sehnenscheide, wo der Mutterboden dieses „Regenerats" zu suchen ist. Die in großer Zahl gebildeten Fibrillen sind zum größten Teil in der Verlängerung der Sehnenachse gerichtet.

Versuch 27. Bei Hund VI wird an 2 Zehen die Perforanssehne durchschnitten und wieder vernäht. Beide Male Vernähung der Sehnenscheide. Primäre Wundheilung. Nach 58 Tagen Nachschau. Beide Sehnennähte sind ausgerissen. Die proximalen Stümpfe liegen beide weit retrahiert frei in der Scheide. Die distalen sind beide in weiches Narbengewebe eingebettet und enthalten noch den Seidenfaden.

Die histologische Untersuchung zeigt die distalen Stümpfe frei von frischen entzündlichen Veränderungen. Der Seidenfaden ist umgeben von gefäßreichem, jungem Granulationsgewebe. Die Sehnenfibrillen hören hier schroffer auf als im letzten Versuch, sie zeigen eine deutliche Abgrenzung gegen das lockere Bindegewebe der Umgebung, in dem der Stumpf eingebettet liegt. Auch das Innere des Sehnenstumpfes erscheint gänzlich unbeteiligt und weicht nicht vom Bild der ruhenden Sehne ab. Wo das Narbengewebe hier herstammt, ist aus den Präparaten nicht recht zu ersehen, jedenfalls nicht aus dem Sehnenstumpf. Die Fibrillen des Granulationsgewebes sind nicht in einer bestimmten Richtung geordnet.

Versuch 28. Beim Hund VIII wird an einer Zehe von der Perforans- wie der Perforatasehne ca. $^1/_2$ cm exstirpiert. Mit einer Naht, die die Perforans und Perrata zusammen umfaßt, werden die Stümpfe in $^1/_2$ cm Distanz fixiert. Die innere Auskleidung der Sehnenscheide wird in $1^1/_2$ cm Breite excidiert. Naht der äußeren Scheidenhüllen. Heilung der Hautwunde per primam. Nach 63 Tagen Freilegung des Operationsgebietes. Zwischen den beiden Sehnenenden befindet sich ein bindegewebiger Strang, mit dem distal beide Sehnenenden, proximal nur die Perforata direkt zusammenhängt. Die proximale Perforansschnittfläche ist auf der Längsseite der Perforata dicht an ihrem Ende festgewachsen. Hier endet die Sehnenscheide blindsackförmig. Im Bereich des Verbindungsstranges ist kein Scheidenlumen zu sehen, vielmehr geht der Strang nach allen Seiten kontinuierlich in die äußeren Hüllen der Sehnenscheide über.

Histologische Untersuchung. Die beiden Stumpfenden der Perforatasehne gehen in einen Strang kernreichen Bindegewebes über. Die Enden sind 1,7 cm voneinander entfernt. Die Übergangsstellen sind nicht scharf, sondern nur dadurch angedeutet, daß das Gewebe hier wesentlich kernreicher wird. Die Sehnenfibrillen sind weitgehend aufgesplittert. Zwischen ihnen liegen kernreiche Stränge von Bindegewebe, die noch ein gutes Stück in die Sehne herein zu verfolgen sind. Sie enthalten reichlich kleine Gefäße und Capillaren. Eine wesentliche Zellvermehrung des äußeren Zellmantels der Sehne ist nicht festzustellen. Nach diesen histologischen Bildern allein würde sich nicht entscheiden lassen, ob das Granulationsgewebe aus der Sehne selbst stammt und Verbindung mit dem extratendinösen Bindegewebe aufgesucht hat oder umgekehrt aus diesem in die Sehne hineingewachsen ist. Das bindegewebige Zwischenstück selbst ist außerordentlich kern- und gefäßreich. Es ist in Züge von Bindegewebsfasern gegliedert, die zum kleinen Teil schräg und quer, zum größten Teil aber parallel zur Längsachse der Sehne ziehen. Sie enthalten zahlreiche homogene Fibrillen, die aber schmäler sind als in der normalen Sehne. Nach den Seiten hin geht die „Ersatzsehne" ohne Grenze in das Bindegewebe der Scheidenwandung über. Die innere Scheidenwandung hört ungefähr am Übergang zwischen Sehne und Ersatzsehne auf. Vom Seidenfaden ist in den Schnitten nichts zu sehen.



Wir haben also hier das erste Präparat vor uns, das ein Gebilde aufweist, das man mit einigem Recht als „Ersatzsehne“ bezeichnen könnte. Dabei muß das Wort „Ersatz“ aber stark betont werden, denn das histologische Bild dieses Narbengewebes unterscheidet sich doch noch sehr wesentlich von dem einer echten Sehne. Der diffuse Übergang der Ersatzsehne in das Bindegewebe der Nachbarschaft scheint mir im Hinblick auf die früheren Versuche zu beweisen, daß sie aus dem letzteren gebildet ist.

Versuch 29 und 30. Bei Hund VIII wird an einer Zehe die Perforans allein durchschnitten und genäht (29). An einer anderen beide Beugesehnen bei getrennter Vernähung (30). Der Schlitz in der Sehnenscheide wird beide Male geschlossen. Die Hautnaht ist dehiscent geworden. Mäßige Eiterung aus der Wunde. Schließlich Verheilung derselben per secundam. Nachschau nach 67 Tagen. In beiden Versuchen sind die Nähte ausgerissen. Bei Versuch 29 liegen beide Sehnenenden frei in der Scheide. Bei 30 findet sich eine narbige Masse, in welche die beiderseitigen Stümpfe einmünden.

Die histologische Untersuchung unterscheidet sich bei letzterem in nichts wesentlichem von Versuch 28, daher erübrigt sich die Wiederholung. Es muß nur erwähnt werden, daß im Bereich der „Ersatzsehne“ nichts mehr von einer Sehnenscheide zu sehen ist. Der Hohlraum scheint wie im letzten Versuch also völlig vom einwachsenden Bindegewebe ausgefüllt zu sein, trotzdem die innere Scheidenwandung erhalten und vernäht war. Die Naht hat offenbar nicht dichtgehalten. In den Präparaten von Versuch 29 findet sich der konisch zugespitze Sehnenstumpf der Versuche 6ff. wieder. Nur ist hier wohl sicher die Regeneration als abgeschlossen zu betrachten. Die Fibrillen der Sehnen liegen hier gewellt wie in früheren Stadien. Desgleichen liegt vor der Stumpfspitze eine schmale Kappe von Zellen, die offenbar aus dem verdickten äußeren Zellmantel der Sehne hervorgegangen sind. Diese Zellen sind hier verschiedentlich mit Blutpigment beladen. Das Sehneninnere ruht bis auf zwei Straßen vermehrter Zellanhäufung, die von der Zellkappe einige Millimeter ins Innere hineinführen und einige kleinere Gefäße enthalten. Also auch hier wieder äußerst geringe Regenerationserscheinungen und diese überwiegend aus dem äußeren Zellbelag der Sehne stammend.

Versuch 31. Bei Hund X wird an einer Zehe von Perforans und Perforata ca. 1 cm exstirpiert, dazu ein Stück der inneren Scheidenauskleidung und das distale Scheidenband. Die Sehnenenden schnurren ca. 3 cm auseinander. Die äußeren Scheidenwandteile werden wieder vernäht. Heilung prima intentio. Nach 71 Tagen Nachschau. Es gibt sich hier das eigenartige Bild, daß die Perforans eine völlig isolierte „Ersatzsehne“ zwischen ihren Stümpfen aufweist von ziemlich gleicher Dicke wie die Sehne selbst, während die Perforata frei in einer gut abgrenzbaren Sehnenscheide liegt.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß die Ersatzsehne der Perforans weitgehende Ähnlichkeit mit einer echten Sehne hat. Sie ist wohl noch etwas kernreicher als eine normale Sehne, die Fibrillen sind etwas schmaler und die Bindegewebsfasern laufen nicht alle ganz parallel, aber die Ähnlichkeit ist doch weitgehend, und die Stelle des Übergangs zwischen echter und Ersatzsehne läßt sich nur ungefähr bestimmen. Hier ist der quere Durchmesser der Sehne auch etwas verdickt, während er in der Mitte der Ersatzsehne um ein geringes dünner ist als der der echten Sehne. Überraschend ist, daß nach einer Seite hin eine vollkommen durchgehende Sehnenscheide besteht. Ihre innere Wandung hat fast denselben Aufbau wie eine normale Sehnenscheide, besteht an einigen Stellen nur aus einer doppelt so dicken Lage flacher Bindegewebszellen. Nach der anderen Seite setzt sich die Ersatzsehne gegen das übrige Bindegewebe durch lockeres, teils durch Kammern unterbrochenes Flechtwerk ab, das den Eindruck eines



Gleitgewebes macht. Von der Beschreibung der Perforata sehe ich ab, da die Stümpfe frei in der Scheide liegen und ein Bild bieten, wie es oben mehrfach beschrieben ist.

Also in der Tat ein überraschendes Ergebnis, das uns ohne Kenntnis der Befunde früherer Stadien glauben machen könnte, daß es sich hier um echte Sehnenregeneration handele. Nach den Präparaten dieses Versuches allein ließe sich jene Behauptung ohne Zwang verteidigen. In der Reihe der übrigen Versuche betrachtet, kann das Verbindungsstück zwischen den Perforansstümpfen aber nur aus dem Bindegewebe der Umgebung stammen. Nachdem es Anschluß an die Sehnenenden gefunden hatte, wird es noch breit mit diesem Bindegewebe zusammengehangen haben. Erst nach länger dauernder Funktion — der Hund hatte schon vom 8. Tag ab die Pfote kräftig aufgesetzt — wird es sich durch Bildung eines Gleitgewebes vom Bindegewebe der Scheide abgesetzt haben und so zu seiner sehnenähnlichen Form gekommen sein. Immerhin bleibt der Aufbau nur sehnenähnlich und ist makroskopisch wie mikroskopisch noch von echter Sehne zu unterscheiden. Warum die Perforata keinen Anschluß an das einwachsende Bindegewebe gefunden hat, vermag ich nicht bestimmt zu erklären. Vielleicht war sie stärker retrahiert gewesen und lag noch in einer allseitig glatten Scheide. Die Regeneration der inneren Scheidenauskleidung ist weniger zu verwundern, da dieser Zellbelag offenbar eine gewisse Regenerationskraft besitzt.

Versuch 32. Hund VI. Exstirpation von 7 mm aus der Perforanssehne und Vereinigung der Stümpfe in natürlicher Spannung. Naht der Sehnenscheide. Infektion der Wunde mit Bildung einer kleinen Fistel, die noch besteht, als nach 108 Tagen das Operationsgebiet revidiert wird. Die Perforanssehne wird dicht nach ihrem Durchtritt durch die Perforata mit der Scheide verwachsen vorgefunden und geht hier in einen dicken Narbenknäuel über, der bis an die Haut reicht und aus dem sich kein sehnenähnliches Gebilde herausschälen läßt. Die Perforata ist gegen diese Narbe hin frei beweglich.

Histologische Untersuchung. Die Präparate sind infolge der entzündlichen Erscheinungen, die noch nicht abgeklungen sind, nicht recht zu verwerten. Immerhin sieht man ein diffuses Übergehen der Sehne in Narbengewebe, das in Fortsetzung der Sehne einen Aufbau zeigt, der an die Struktur einer Sehne erinnert, d. h. die Fibrillen sind meist parallel gerichtet und die Mehrzahl der Zellkerne sind in gleicher Richtung aufgebaut. Die Zellen stehen aber wieder wesentlich dichter, die Fibrillen sind schmaler, die Durchsetzung mit Gefäßen ist sehr reichlich und der Übergang nach dem ungeordneten Narbengewebe nach beiden Seiten ist unscharf. Also es liegt offenbar wieder eine Narbe vor, deren Aufbau in Verlängerung der Sehnenachse eine sehnenähnliche Struktur annimmt.

Ehe ich zur Auswertung der Versuchsergebnisse schreite, sei eine klinische Beobachtung eingeschoben, die während der Zeit der experimentellen Untersuchungen gemacht werden konnte. Leider steht mir im Augenblick nur dieser eine Vergleich mit menschlichen Sehnen zur Verfügung.

Junges Mädchen A. H. von 21 Jahren. Ende September 1922 Gegend des Grundgelenkes des rechten 5. Fingers in der Vola manus mit scharfem Messer verletzt. Schnitt glatt geheilt.

30. X. 1922. Aufnahme in die chirurgische Klinik. Mädchen mit gesunden inneren Organen. An der Volarseite des Grundgelenkes des rechten Kleinfingers kleine Stichnarbe. Jegliche Beugefähigkeit des 5. Fingers aufgehoben.

1. XI. 1922. Operation. Bogenschnitt an der Kleinfingerseite der rechten Hand, die Stichnarbe umkreisend, Freilegen der Sehnenscheide. Nach Eröffnung



derselben zeigt sie sich leer und etwas geschrumpft. Die Sehnenstümpfe der Perforans liegen in dem voll erhaltenen Scheidenrohr ca. 1,5 cm auseinander gewichen. Der distale ist deutlich rundlich und kolbig abgeschlossen und zeigt dunkelbraunes Pigment an der volaren Seite. Etwa 3 cm distal von diesem Perforansstumpf liegt das distale Ende der blaß aussehenden Sehne der Perforata. Beim Präparaieren handgelenkwärts ist proximal derselbe Befund zu erheben, d. h. die Perforata ist stärker zurückgeschnurrt als die Perforanssehne. Die kolbigen Enden der Perforans werden abgetragen und die so angefrischten Sehnenflächen durch Seidennaht vereinigt. Die Stümpfe lassen sich gut einander nähern. Die Perforata wird unberührt liegen gelassen, die Sehnenscheide nicht vernäht. Es wird vielmehr das gute Fettpolster des Unterhautzellgewebes mit einigen Catgutnähten dicht an die Sehne herangezogen. Hautnaht. Schienenverband in extremer Beugestellung.

8. XI. Nähte entfernt.

10. XI. Heilung prima intentio. Beginn der Bewegungsübungen.

13. XI. Pat. kann aktiv und passiv in vollem Umfange den kleinen Finger beugen und strecken. Geheilt entlassen.

Histologische Untersuchung der abgetragenen kolbigen Enden der Perforansstümpfe: Am distalen wie am proximalen Stumpf schneiden die Sehnenfibrillen schroff ab und zeigen keinerlei Regenerationserscheinungen. Davor eine Haube von dicht aneinanderliegenden jungen Bindegewebszellen, angeordnet in einer Richtung senkrecht zur Sehnenachse. Die Haube ist vor dem proximalen Sehnenstumpf über doppelt so dick wie vor dem distalen. Vor dem ersteren zählt man etwa 40—50 Zellschichten übereinander, die alle parallel zueinander lagern. Die ovalen oder auch spindeligen Kerne liegen dicht aneinander, so daß die Haube im gefärbten Bild dunkler wird wie man es sonst bei Granulationsgewebe zu sehen pflegt. Der Mutterboden für das junge Bindegewebe muß in der Hauptsache im äußeren Zellmantel der Sehne, zum Teil aber auch im Peritenonium int. gesucht werden. Denn dieses ist an verschiedenen Stellen in Wucherung begriffen, zeigt dichter stehende Kerne und zahlreiche neugebildete Capillaren und kleine Gefäße, die in normaler Sehne spärlicher sichtbar sind. Der längs der Sehne laufende äußere Zellmantel geht an Dicke langsam zunehmend an der Kuppe kontinuierlich in die Granulationskappe über. Von Degenerationsprozessen im Sehnengewebe ist so gut wie nichts zu beobachten. Direkt an der Schnittstelle liegen minimale Bezirke ohne Sehnenzellen zwischen den Fibrillen, die zum Teil schollig zerfallen sind. Weitgehende Nekrosen mit hyaliner Entartung des Sehnengewebes, wie sie *Hauck* bei Ruptur der eingescheideten Extensor-pollicis-longus-Sehne beschreibt, sind jedenfalls hier nicht zu sehen.

Bei den Versuchsprotokollen wie in der folgenden Zusammenfassung habe ich in den Mittelpunkt der Erörterungen über die Regenerationsvorgänge die Zellen gestellt. Dabei bin ich mir wohl bewußt, daß im Leben des Mesenchyms die Grundsubstanz mit ihren Fasersystemen eine ebenso große Rolle spielt wie die Gebilde, die wir als Zellen zu bezeichnen gewöhnt sind (vgl. die Arbeiten von *Heidenhain*, *W. Hueck*, *O. Ranke* u. a.). Wenn ich trotzdem die Fasersysteme unberücksichtigt lasse und hauptsächlich von den Zellen spreche, so geschieht es deshalb. weil diese histologisch so viel leichter darzustellen sind als die Grundsubstanz mit ihren verschiedenen Differenzierungen, zu deren Darstellung ich komplizierterer Fixations- und Färbemethoden bedurft hätte.



Zur Klärung der mich interessierenden Fragen schien mir die einfache Darstellung der Zellsysteme aber ausreichend, wenngleich ich heute am Schluß der Arbeit bedauere, der vermehrten Mühe der Untersuchung der Grundsubstanz ausgewichen zu sein. Vielleicht ließe sich damit manche Teilfrage doch exakter beantworten, und ich beabsichtige, demnächst eine weitere Untersuchungsreihe mit feineren Färbemethoden vorzunehmen. Wenn ich hier also von dieser und jener Zelle in althergebrachter Weise spreche, so bin ich mir bewußt, daß es sich dabei nur um die Beobachtung eines Teiles des komplizierten mesenchymalen Flechtwerkes handelt.

Bei Zusammenfassung der vorliegenden Tierversuche läßt sich sagen, daß die Regenerationskraft der Beugesehnen beim Hund, soweit sie in glatten Scheiden laufen, außerordentlich gering ist. Noch nach vielen Wochen ist am nicht verwachsenen Sehnenstumpf nicht mehr festzustellen, als eine schmale Kuppe von Bindegewebszellen, die sich quer vor die Sehnenwunde gelegt hat. Diese Kuppe ist offenbar überwiegend aus dem äußeren Zellmantel der Sehnen hervorgegangen. Eine Beteiligung der Sehnenzellen oder der höchst spärlichen Gefäße an diesem dürftigen Regenerat ist bei diesen freien Stümpfen einwandfrei nicht zu beobachten. Das gewonnene Vergleichspräparat vom Menschen zeigt ein ähnliches Bild. Nur weist das hier vorhandene Peritenonium int. Wucherungsvorgänge auf, beteiligt sich also offenbar mit an der Regeneration.

Dort, wo die Sehnenstümpfe Anschluß an das Bindegewebe der Nachbarschaft gefunden haben, ist die Beurteilung nicht ganz so einfach, da nach längerer Beobachtungsfrist Sehne und Bindegewebe sich so innig verbunden haben, daß Sehnenregenerat und äußeres Bindegewebe nicht mehr voneinander zu trennen sind. Auch ist bei rein formaler Betrachtung jungem Granulationsgewebe nicht mehr anzusehen, aus welchem Mutterboden es stammt. Aus der Reihe meiner Untersuchungen glaube ich aber folgern zu dürfen, daß die große Masse des Regenerats von dem umgebenden Bindegewebe geliefert ist und der Sehnenstumpf selbst nur einen ganz bescheidenen Anteil dazu hergibt. Also eine echte Regeneration der Sehne im Sinne *Biers* habe ich nicht beobachten können. Ergebnisse, wie sie uns im Versuch 31 entgegentreten, täuschen zwar eine echte Regeneration vor, müssen aber im Rahmen der ganzen Versuchsreihe so gedeutet werden, daß das „Regenerat" überwiegend aus dem Bindegewebe der Nachbarschaft stammt. Bei den Präparaten, die längere Wochen nach der Operation gewonnen sind, ist, wie gesagt, der Übergang zwischen Ersatzgewebe und Sehne unscharf, und das junge Bindegewebe reicht allenthalben zwischen die Sehnenfibrillen hinein. Es muß zugegeben werden, daß bei jedem dieser Präparate allein der Beweis nicht mehr zu führen ist, daß es sich nur um hereinwachsendes Bindegewebe handelt. Sicherlich werden auch Wand-

zellen von Capillaren und feinste Gefäße, soweit sie eben in der Sehne vorhanden sind, sich am Regenerationsprozeß beteiligen können. Bei den gefäßreicheren Beugesehnen der menschlichen Hand, die ein regelrechtes Peritenonium int. aufweisen, spielen sie wohl sicherlich eine Rolle. Wie erwähnt, weist auch der äußere Zellmantel Wucherungsprozesse auf, die einen deutlich sichtbaren Umfang annehmen können. Aber ich bin auf Grund meiner histologischen Präparate der Ansicht, daß die eigentlichen Sehnenzellen sich höchst wahrscheinlich nicht am Regenerationsprozeß beteiligen. Sie liegen entweder gänzlich unbeteiligt da bis direkt an die Schnittfläche der Sehne heran, oder doch in den größten Partien des Stumpfes. Daneben sieht man fraglos auch Stellen, die den Gedanken an eine Regeneration der Sehnenzelle aufkommen lassen könnten. Wo aber an solchen Stellen junges Bindegewebe in größerem Umfang zwischen den Sehnenfibrillen liegt, hängt es entweder mit breiter Basis mit dem äußeren Zellmantel der Sehne zusammen (Abb. 3) oder zieht in Form einer schmalen Straße parallel mit den Sehnenfibrillen, hält also die Richtung der spärlichen Gefäße ein (Abb. 2).

Wir wissen aus allen Teilen des Körpers, daß die Mesenchymderivate eine stark ausgeprägte Regenerationsfähigkeit besitzen. Auch sind sie nach Ansicht vieler Autoren in hoch differenziertem Zustande (z. B. Endothel der Gefäße und Capillaren) noch befähigt, junges Keimgewebe zu bilden, das sich wiederum unter Bildung von Fibrillen, elastischen Fasern und reifen Bindegewebszellen zu fertigem Narbengewebe entwickeln kann. Ja, über dieses hinaus ist es aller Wahrscheinlichkeit nach noch imstande, weiter bis zu Knochengewebe (Myositis ossificans), fascien- und sehnenähnlichen Gebilden auszureifen. So hat offenbar das Peritenonium ext. und int. bei scheidenlosen Sehnen, wie auch der äußere Zellmantel bei echten umscheideten Sehnen diese Fähigkeit, sich zu entdifferenzieren und über das Stadium der Fibroblasten hinweg zu reifem Narbengewebe sich zu entwickeln (*Ribbert*). Für spezifisch wird dieser Prozeß von den meisten Autoren (z. B. *Kirschner*, *Rehn*) aber nicht gehalten, und auch ich halte die Anschauung *Salomons* für unwahrscheinlich, der dem Peritenonium ext. und den Sehnenzellen eine spezifische sehnenbildende Fähigkeit zuschreibt, ähnlich wie dem Periost die Qualität, Knochen zu produzieren.

Allerdings unterscheidet sich das junge Granulationsgewebe, das aus dem äußeren Zellmantel der Sehne stammt, in den ersten Tagen durch die dichtere Anordnung der Zellen, durch die späte und spärliche Entwicklung von Gefäßen, Fibrillen und elastischen Fasern äußerlich von dem gleichaltrigen Granulationsgewebe des lockeren Scheidenbindegewebes. Nach einiger Zeit scheint es aber bei meinen angewandten Färbemethoden diesem völlig gleich, und es erscheint mir fraglos, daß es sich um unspezifisches Bindegewebe handelt.



Sicherlich kann also manches hochdifferenzierte Mesenchymgewebe sich entdifferenzieren und wieder einfaches Bindegewebe bilden. Anderen hochdifferenzierten mesodermalen Gebilden, wie dem fertigen Knochen- und Knorpelgewebe, geht diese Fähigkeit aber ab. Ihr Mutterboden, z. B. das Periost, ist zwar noch befähigt, einen anderen Weg als den der normalen Entwicklung zur Knochenzelle einzuschlagen (Ostitis fibrosa). Sind die Osteo- und Chondroblasten aber einmal zur reifen Knochen- und Knorpelzelle ausdifferenziert, so gibt es für sie anscheinend kein Zurück mehr. Sie leisten ihre bestimmte Aufgabe in ihrem Stützgerüst und gehen nach ihrer Abnutzung zugrunde. Nach meinen Beobachtungen neige ich der Anschauung zu, daß die eigentlichen Sehnenzellen in diese Reihe der höchstdifferenzierten Mesenchymabkömmlinge einzureihen sind, denn nie sah ich einwandfrei eine Bildung von Keimgewebe aus ihrem Gefüge, und nie konnte ich eine Sehnenzelle in mitotischer Heilung beobachten. Mit dieser Anschauung stehe ich im Gegensatz zu den meisten Autoren (*Ammon*, *Borst*, *Busse*, *Enderlen*, *Rehn*, *Salomon*, *Seggel*, *Viering*). Nur *Schwarz* betont ausdrücklich, keine direkte Vermehrung der eigentlichen Sehnenzellen beobachtet zu haben, während *Marchand* ihre Bedeutung für den Regenerationsprozeß als sehr gering veranschlagt. Zweifellos entstehen an der Schnittfläche der Sehnen Veränderungen des Gefüges wie bei jeder Wunde. Es treten Quellungszustände der kollagenen Fibrillen auf (*v. Gaza*), die Zellen selbst quellen und gehen zugrunde, und in diese Lücken hinein schieben sich die Fibroblasten des äußeren Zellmantels oder des umgebenden Bindegewebes. Ohne solche Prozesse wäre eine Verheilung der Wunde, resp. ein Verwachsen mit anderen Zellkomplexen nicht möglich. Diese Quellungs- und Degenerationsprozesse sind besonders stark, wenn äußere Reize hinzutreten, sei es ein durchgenähter Seidenfaden, sei es eine hinzutretende Entzündung, sei es die Verbindung mit dem stark granulierenden äußeren Bindegewebe. Darum ist der Wachstumsprozeß am reinsten in den freien, einfach durchschnittenen Sehnenstümpfen zu beobachten.

Man könnte einwenden, daß in meinen Versuchen zum Zustandekommen einer echten Regeneration, die von *Bier* geforderte Hauptbedingung fehlte, nämlich die absolute Ruhigstellung. Durch Gipsverband kann ich zwar das Bein zuverlässig fixieren, aber wenn der Hund, wie üblich, vom ersten Tage an mit seinem Verband umherläuft, so wird die Operationsstelle durch die Erschütterungen sicher einer dauernden Reizung ausgesetzt. Auch wissen wir durch *Rehn*, daß der im Gipsverband ruhende Muskel nachweisbar oszillierende Bewegungen ausführt, so daß man eine wirkliche Ruhigstellung der Sehnenstümpfe auch dann nicht annehmen könnte, wenn man unmenschlicherweise den Hund völlig auf eine Unterlage festgipsen würde. Trotzdem es also

fraglos bei meinen Versuchen der Hauptbedingung zum Zustandekommen einer echten Regeneration ermangelt, vermag ich bei der Sehne nicht an eine solche zu glauben, wenn ich bei der immerhin erzeugten relativen Ruhigstellung nicht den geringsten Anlauf dazu entdecken kann. Nach *Bier* und *Salomon* sollen zwar die Hormone der Synovia die echte Regeneration verhindern; auf die Beurteilung dieser Frage komme ich weiter unten.

Wie steht es aber mit der Frage der Metaplasie des unspezifischen Bindegewebes in echtes Sehnengewebe, wie sie *Rehn* annimmt? Die Ersatzsehnen meiner Versuche unterscheiden sich makroskopisch wie mikroskopisch deutlich von echten Sehnen. Makroskopisch haben sie nie den Silberglanz der normalen Sehne, wenn sie im äußeren Bau (s. Versuch 21) auch derselben sehr ähnlich werden können. Mikroskopisch unterscheiden sie sich durch den größeren Kernreichtum, die größere Reichhaltigkeit an Gefäßen und elastischen Fasern und die schmaleren Fibrillen deutlich von der Sehnenstruktur. Diese Beobachtung ist auch von den meisten Autoren gemacht worden, die an Sehnen ohne echte Scheiden experimentiert haben. Aber meine Versuchsreihe reicht nur bis zum 108. Tage, und es wird von allen Beobachtern betont, daß die Umwandlung in Sehnengewebe nur sehr langsam vor sich geht. Daher kann ich nicht mit solcher Bestimmtheit wie *Borst*, *Schwarz* u. a. den Gedanken einer Umwandlung des Gewebscharakters ablehnen. Es entspricht wohl der Anschauung der meisten Forscher, daß bei der Myositis ossificans eine bindegewebige Narbe sich durch langdauernden Reiz in Knochensubstanz umwandelt. Warum sollte sich nicht ebenso gut aus der bindegewebigen Ersatzsehne echtes Sehnengewebe ausdifferenzieren, zumal die Sehnen*ähnlichkeit* schon in den kurzen Beobachtungszeiten der verschiedenen Untersucher sehr groß wird? Mir scheint daher theoretisch die *Rehn*sche Metaplasie der Gewebe bei der Sehnenregeneration wohl möglich. An Hand meiner Versuche kann ich allerdings nur aussagen, daß meine Regenerate bis zum 108. Tage aus Bindegewebe bestehen, das einen sehnenähnlichen Aufbau aufweist und geeignet ist, die Funktion der Sehne weitgehend zu übernehmen. Nach *Bier*scher Nomenklatur handelt es sich also um ein „geordnetes Ersatzgewebe", das immerhin als höherwertig anzusprechen ist als die einfache Narbe.

Was die Frage der Funktion beim Zustandekommen der Regenerate anlangt, so ist sie aus den Ergebnissen meiner Versuche, die hauptsächlich auf die Lösung anderer Fragen hinauslaufen sollten, nicht eindeutig zu beantworten. Einige wenige Beobachtungen sind aber doch zu verwerten. Die Tatsache der minimalen Regeneration am frei endenden, nicht verwachsenen Sehnenstumpf ist zwar durch andere Momente zwanglos zu erklären, durch die Armut an regenerationsfähigem



Bindegewebe, aber sie gibt doch zu denken. Verwertbar erscheint mir aber der Unterschied bei der Verwachsung des distalen Stumpfes allein mit der Scheidenwandung oder dem Bindegewebe der Umgebung und derjenigen des proximalen Stumpfes mit den gleichen Gebilden. Im voraus muß bemerkt werden, daß die nicht verwachsenen distalen Stümpfe im allgemeinen kräftigere Granulationskuppen aufwiesen als die proximalen freien Stümpfe. Dies Faktum scheint mir leicht erklärt durch die Wahl der Durchschneidungsstelle der Perforanssehne nicht weit von ihrem Ansatz, wodurch der distale Stumpf durch die größere Nähe seines gefäßführenden Mesotenons besser ernährt war als der proximale. Dicht vor dem Ansatzpunkt der Sehne sprangen in den Präparaten zahlreiche kleine Gefäße direkt in die Augen. Bei alleiniger Verwachsung des distalen Stumpfes mit dem umgebenden Bindegewebe ist in den Versuchen aber makroskopisch wie mikroskopisch nie etwas sehnenähnliches im „Regenerat" festzustellen. Der Stumpf ist hier einfach eingemauert in wirres junges Bindegewebe, dessen Fibrillen nur sehr geringe Neigung zeigen, sich in Richtung der Sehnenfibrillen zu ordnen. Ganz anders der proximale Stumpf. Hier ordnen sich die Fibrillen des umgebenden Gewebes sehr bald in Richtung der Sehnenachse, am ausgeprägtesten aber in der Verlängerung des Sehnenstumpfes. Bei meinen letzten Versuchen ist diese Ordnung so weit vorgeschritten, daß man von Ersatzsehnen mit sehnenähnlicher Struktur sprechen kann. Hier ist meistens der distale Stumpf mit in die Ersatzsehne hereingezogen und weist dann naturgemäß die gleichen Verhältnisse auf wie der proximale.

Mir scheint der Schluß zwingend, daß die dauernden Zerrungen des proximalen Sehnenstumpfes an der Narbe diese Gleichrichtung der Bindegewebsfibrillen bewirkt haben, die dem umgebenden Gewebe des distalen Stumpfes fehlen, und daß weiterhin die immer mehr in Erscheinung tretende Absonderung eines stärkeren Stranges aus der wirren Bindegewebsmasse durch die gleiche funktionelle Einwirkung zu erklären ist. So glaube auch ich, daß die Einwirkung der Funktion, die von *Miyauchi*, *Rehn*, *Schradiek*, *Schwarz*, *Viering* als ausschlaggebend zum Zustandekommen des Regenerats angesehen wird, die Conditio sine qua non bei der Bildung eines brauchbaren Regenerats ist. Die Autoren der Gegenseite *Bier*, *Salomon*, *Seggel* erkennen übrigens die *Umformung des Gewebes* durch die Funktion auch an, glauben nur, daß das erstentstehende Regenerat typisches Sehnengewebe sei und sich unabhängig von jeder Funktion bilde, gerichtet durch hormonale Einflüsse der Sehnenstümpfe.

Bei der Beurteilung meiner Versuchsergebnisse ist es von großer Bedeutung, welche Rolle man der Synovia der Sehnenscheide beim Ablauf des Regenerationsprozesses zuerkennt. Wie eingangs erwähnt,



erklärt *Salomon* die mangelnde Regenerationsfähigkeit des Sehnenstumpfes durch die hemmende Wirkung der in der Synovia enthaltenen Hormone. *Wehner* dagegen erzielte in seinen Versuchen eine vollwertige Ersatzsehne des Quadriceps, trotzdem die Kniegelenksynovia dauernd auf den Schauplatz der Regenerationsvorgänge einwirkte. Welcher Standpunkt zu dieser strittigen Frage ergibt sich aus meinen Versuchen?

Zunächst sei vorausgeschickt, daß trotz Excision eines Stückes der Sehnenscheide resp. der inneren Scheidenwandung die Ausschaltung der Synovia vom Sehnenstumpf oft nicht geglückt ist. Solange z. B. die mehrfach angelegte Sehnennaht hielt, war die Nahtstelle ringsum von lockerem Bindegewebe umgeben. Sobald die Naht aufgerissen und die Sehnenenden zurückgeschnurrt waren, lagen letztere wieder in glatter Scheide, die an dem gesetzten Defekt durch das vorwuchernde Granulationsgewebe blindsackförmig abgeschlossen wurde. So konnte die durch Transsudation aus der glatten Scheidenwandung neugebildete Synovia nicht mehr von den Lymphspalten des lockeren Bindegewebes resorbiert werden und umspülte den Sehnenstumpf wie unter normalen Bedingungen. Erst bei Excision des größeren Teiles der Scheide war zu erzielen, daß die Schnittwunden beider Sehnenstümpfe nach ihrem Auseinanderweichen nicht mehr von glatter Scheidenwandung, sondern von lockerem Bindegewebe umgeben waren, so daß man annehmen konnte, daß sie an dieser Stelle der Einwirkung der Synovia enthoben waren. Als Folge der direkten Nachbarschaft der durchschnittenen Sehnenenden mit dem Bindegewebe ist wohl die Tatsache der Verwachsung dieser Stümpfe mit der Nachbarschaft zu buchen. Doch sind auch ohne Frage oftmals Verwachsungen der Sehnenenden mit der glatten Scheidenwandung auch nach exakter Vernähung der Scheide zu vermerken, also unter Bedingungen, in denen die Synovia ihre volle Wirksamkeit entfalten konnte.

Was die histologischen Ergebnisse anlangt, so unterscheiden sich dieselben naturgemäß voneinander, je nachdem, ob die durchschnittene Sehne frei in der Scheide liegen blieb oder ob es zu einer Verwachsung derselben mit dem nachbarlichen Gewebe kam. Die wesentlichen Unterscheidungen erstrecken sich aber nur auf das von außen heranwachsende Bindegewebe, nicht auf den Stumpf selbst. Der Stumpf bleibt zunächst, wie mehrfach erwähnt, ziemlich unberührt liegen, nur das hereinwachsende Bindegewebe splittert nach längerer Zeit sein Fibrillengefüge auf, und das um so stärker, je mehr die durchgeschnittenen Seidenfäden durch ihre groben Läsionen den Weg dazu freigemacht haben. Ein einwandfreies Beobachtungsmaterial können allerdings nur die Versuchsbefunde der ersten Tage ergeben. Nachher stört bei der Versuchsreihe mit Scheidenexcision das vorwuchernde Bindegewebe das



Bild allzu stark. In den ersten Tagen jedoch, in denen man die hypothetische Hormonwirkung bereits müßte feststellen können, habe ich bei dem synoviaumspülten wie nicht umspülten Stümpfen keinen Unterschied in dem Ablauf der Regenerationsvorgänge beobachten können. Es steht jedenfalls fest, daß die glatte Sehnenwunde trotz dauernder Synoviaeinwirkung sich binnen kurzem mit einer aus dem äußeren Zellmantel vorwuchernden Schicht von Bindegewebszellen bedeckt, die immerhin eine Dicke vom 30fachen der normalen Sehnenhaut annehmen kann. Also eine komplette Hemmung aller Wachstumsvorgänge tritt schon bestimmt nicht ein.

Den Grund für das Nichthalten meiner Sehnennähte suche ich hauptsächlich in dem Mangel an regenerationsfähigem Bindegewebe. Die Gefäßarmut scheint mir nur insofern von Belang zu sein, als die Gefäßwandzellen eben die Fähigkeit der Entdifferenzierung und Bindegewebsneubildung besitzen und ihr Fehlen daher in gleichem Sinne ungünstig wirkt, wie das Fehlen eines Peritenonium int. und ext. Die Regenerationsfähigkeit des äußeren Zellmantels ist aber offenbar zu geringfügig, um den dauernden Zugeinwirkungen, denen die Sehnennaht beim Hund auch bei angelegtem Gipsverband ausgesetzt ist, standzuhalten. Diese Unvollkommenheiten des Tierexperiments spielen sicherlich eine große Rolle bei dem mangelhaften Nahtresultat. Auch sind die feinsten runden Nadeln und die feinste Seide doch noch zu massiv für diese zarten Gebilde. Bei Versuch 8 und 18 ist es mir immerhin gelungen, die Stümpfe in nur 3 mm Distanz zur Verwachsung kommen zu lassen. Hier hat die Naht offenbar solange gehalten, bis das umgebende Bindegewebe die Sehnenstümpfe so fest eingemauert hatte, daß sie nach Durchschneiden der Fäden nicht mehr weiter als 3 mm voneinander weichen konnten. Das interponierte Granulationsgewebe wäre übrigens bei längerem Abwarten sicherlich zu einer brauchbaren Ersatzsehne geworden. Meiner Auffassung nach ist es also dem umgebenden Bindegewebe in diesem Fall zu danken, daß die Distanz zwischen den Stümpfen keine größere geworden, und daß eine Ersatzsehne in Bildung begriffen ist, nicht etwa der Ausschaltung der Synovia.

Der eine von mir näher beobachtete Fall von Naht der menschlichen Beugesehne klärt uns auch nicht eindeutig über die strittige Frage der Synoviaeinwirkung auf. Tatsache ist erstens, daß die durchschnittenen Sehnenstümpfe, mit kleiner Granulationskuppe bedeckt, beiderseits frei in ihrer Scheide lagen, zweitens, daß sie nach vollzogener Sehnennaht glatt miteinander verheilten, so daß ein einwandfreies, gutes funktionelles Resultat erzielt wurde. Offenbar hat also hier das reichlich vorhandene Peritenonium int. (das den Hundesehnen fehlt) zur bindegewebigen Vereinigung genügt, hat aber nicht dazu ausgereicht, vor der Vereinigung durch die Naht die vorhandene große Lücke





zu überbrücken, einmal weil das Bindegewebe der Umgebung als Hauptspender von Regeneraten durch die Sehnenscheide ferngehalten war, zum anderen, weil der Angriffspunkt für die Funktion fehlte. Das ist meine Erklärung des Vorganges. Ob die Synovia in diesem Falle durch den umgelegten Fettlappen tatsächlich von der Stelle der Naht ferngehalten worden ist oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls lege ich dem keine Bedeutung bei.

Es ist mir überhaupt nicht ganz verständlich, wie man sich die Einwirkung der Synovia auf eine vollzogene Sehnennaht vorstellt. Meiner Auffassung nach verkleben zwei aneinander gelegte Wundflächen durch niedergeschlagene, alle Wundspalten ausfüllende Fibrinmassen sofort miteinander (*v. Gaza*), und es wird in kürzester Frist durch den entstandenen Fibrinmantel die Synovia von den Wundflächen der Sehne abgehalten. Man müßte schon hypothetisch jede Serumausscheidung und Fibrinbildung aus der Sehnenwunde unter dem Einfluß der Synoviahormone abstreiten, um zu anderer Vorstellung zu gelangen. Die am 1. und 3. Tage nach vollzogener Sehnennaht gewonnenen Präparate zeigen aber einwandfrei die vollkommen dichte Verklebung der Nahtstellen, gleichgültig, ob die Synovia die Sehne umspült oder nicht, und die histologischen Bilder bestätigen diese Fibrinauskittung der Nahtstelle.

Ich komme also auf Grund meiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Nähte von Sehnen in echten Scheiden einzig wegen ihrer Armut an differenzierbarem Bindegewebe so schlecht heilen, ebenso wie Gelenkfrakturen wegen des Mangels an Periost schwerer zur Konsolidation kommen als andere Knochenbrüche. Zur Heilung gelangt aber trotz ungünstigerer Bedingungen sowohl die Gelenkfraktur wie die geschickt angelegte Naht der umscheideten Sehne (vgl. meinen klinischen Fall). Eine Einwirkung von hemmenden Hormonen der Synovialflüssigkeit lehne ich als nicht beweisbar ab.

Trotz meiner abweichenden Stellung zu der *Salomon*schen Auffassung halte ich aber seinen praktischen Vorschlag für gut, nämlich bei Sehnennähten der Handbeuger ein Stück der Sehnenscheide um die Nahtstelle herum zu excidieren, jedenfalls aber die Scheide nicht dicht zu nähen, natürlich nicht aus dem Grunde, die Synovia fernzuhalten, sondern hauptsächlich, weil so eine Behinderung der Gleitfähigkeit durch den Sehnencallus der Nahtstelle in dem leicht zu eng werdenden Scheidenrohr vermieden wird. Da im Gegensatz zur Hundesehne die Regenerationskraft der menschlichen Beugesehne in den meisten Fällen zur Heilung einer exakt angelegten Naht ausreicht, mag ein transplantierter Fettlappen zur Verhinderung der Verwachsung der Nahtstelle mit der Umgebung für die Funktion von Vorteil sein, wie unser Fall zeigt. Dem möchte ich noch den Vorschlag hinzufügen, bei Durchtrennung



beider Beugesehnen eines Fingers nur eine von ihnen zu nähen und zwar die Perforans. Es wird so die Gefahr vermieden, daß beide Nahtstellen miteinander verwachsen, wodurch die Funktion schwer beeinträchtigt wird. Man denke nur an die Aussgänge mancher Sehnenscheidenphlegmonen, bei denen zu spät mit Bewegungsübungen begonnen war, d. h. nachdem eine nicht mehr lösbare Verwachsung der beiden Beugesehnen miteinander stattgefunden hatte. Übrigens genügt die Perforans allein zum üblichen Gebrauch des Fingers vollauf.

Nachtrag.

Während der Drucklegung der Arbeit kam noch ein klinischer Fall von Beugesehnenverletzung zur Beobachtung. Es handelte sich um ein 8jähriges Kind, das sich beide Beugesehnen des Ringfingers über dem Grundgelenk durch eine Glasscherbe zerschnitten hatte. 9 Wochen nach der Verletzung wurde die Operation vorgenommen. Es fanden sich die Enden beider Sehnen frei in der mit Synovialflüssigkeit erfüllten Scheide liegen. Die distalen Enden waren nur unter sich an ihrer Spitze verwachsen. Von den Sehnenstümpfen wurden zur Anfrischung schmale Scheiben abgeschnitten und darauf die Naht der Perforanssehne ausgeführt. Ohne die Sehnenscheide zu vernähen wurde die Hautwunde geschlossen. Bei primärer Wundheilung wurde nach 10 Tagen mit Bewegungsübungen begonnen. Die Sehnennaht hat gehalten und die Funktion des Fingers verspricht eine gute zu werden.

Die histologische Untersuchung der exzidierten Sehnenscheiben hat die gleichen Bilder ergeben wie im ersten klinischen Fall: Mäßige Granulationsbildung aus dem äußeren Zellmantel und dem Peritenonium int. heraus bei völligem Unberührtsein der eigentlichen Sehnenzellen. Von der Sehnenscheide wurde nichts entfernt. Die Synovia war auch nicht durch einen Fettlappen von der Nahtstelle ferngehalten, konnte dieselbe vielmehr dauernd umspülen. Trotzdem ist die Heilung der Nahtstelle eingetreten.

Literaturverzeichnis.

Bier, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 44. Kongr. 1920. — *Bier*, Beobachtungen über Regeneration am Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917 und 1918. — *Enderlen*, Über Sehnenregeneration. Arch. f. klin. Chirurg. **46**. 1893. — *von Gaza*, Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung. Springer 1921. — *Gluck*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 21. Kongreß 1892. — *Hauck*, Über die Ruptur der Extensor-pollicis-longus-Sehne. Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 1. 1923. — *Heidenhain*, Plasma und Zelle. Jena 1911. — *Hueck, W.*, Über das Mesenchym. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**. 1920. — *Just*, Über die funktionelle Prognose der Sehnenbehandlung. Arch. f. klin. Chirurg. **124**. 1923. — *Kirschner*, Über freie Sehnen- und Fascientransplantation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **65**. 1909. — *Loevy*, Über die Entwicklung der Ranvierschen Zellen. Anat. Anz. **45**, 10. 1913. — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **16**. 1901.



— *Rehn*, Die homoplastische Sehnentransplantation im Tierexperiment. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **68**. 1910. — *Rehn*, Zu den Fragen der Transplantation, Regeneration und ortseinsetzenden funktionellen Metaplasie. Arch. f. klin. Chirurg. **112**. 1919. — *Rehn*, Zur Frage des Ersatzes großer Sehnendefekte. Arch. f. klin. Chirurg. **114**. 1920. — *Rehn* und *Miyauchi*, Das cutane und subcutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Arch. f. klin. Chirurg. **105**. 1914. — *Ribbert*, Über Umbildung an Zellen und Geweben. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **157**. — *Salomon*, Über den Ersatz großer Sehnendefekte durch Regeneration. Arch. f. klin. Chirurg. **113**. 1920. — *Salomon*, Untersuchungen über die Transplantation verschiedenartiger Gewebe in Sehnendefekte. Arch. f. klin. Chirurg. **114**. 1920. — *Salomon*, Regeneration oder funktionelle Metaplasie. Arch. f. klin. Chirurg. **115**. 1921. — *Salomon*, Über Sehnenscheidenbildung, insbesondere bei partiellen Zerreißungen der Achillessehne. Arch. f. klin. Chirurg. **118**. 1921. — *Salomon*, Über Sehnenersatz ohne Muskel. Ein Beitrag zur Lehre von den funktionellen Reizen. Arch. f. klin. Chirurg. **119**. 1922. — *Salomon*, Zur Prognose und Heilung der Sehnennähte. Zentralbl. f. Chirurg. **3**. 1922. — *Schaffer*, Vorlesungen über Histologie und Histogenese. 1920. — *Schradiek*, Untersuchungen an Muskel und Sehne nach der Tenotomie. Inaug.-Diss. Rostock 1910. — *Schwarz*, Über die anatomischen Vorgänge bei der Sehnenregeneration und den plastischen Ersatz von Sehnendefekten durch Sehne, Fascie und Bindegewebe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173**. 1922. — *Seggel*, Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden und Sehnendefekten. Beitr. z. klin. Chirurg. **37**. 1903. — *Viering*, Experimentelle Untersuchung über die Regeneration des Sehnengewebes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **125**. 1891. — *Wehner*, Zur Theorie über die hormonartige Wirkung der Synovia auf die Sehnenregeneration. Zentralbl. f. Chirurg. **40**. 1922. — *Wehner*, Über Sehnenregeneration. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **177**. 1923.

Über Visierlappenplastik und über Spätnekrose des Knochengewebes infolge von Röntgenbestrahlung.

Von

Prof. **Perthes** in Tübingen.

Mit 11 Textabbildungen.

I. Zur Visierlappenplastik.

Die als Visierlappenplastik bekannte Methode zur Deckung großer Defekte im Gesicht ist jetzt etwa 100 Jahre alt. *Morgan*[1]) scheint der erste gewesen zu sein, der zum Ersatz der völlig verlorenen Unterlippe einen beiderseits gestielten brückenförmigen Lappen aus der Unterkinngegend verwendete. Die Methode wurde offenbar zunächst wenig beachtet, wenigstens hat der Meister der plastischen Chirurgie *Dieffenbach* sie in seiner operativen Chirurgie nicht wiedergegeben. Auch ist sie in dem Handbuch der plastischen Chirurgie von *Zeis*, das 1838 unter *Dieffenbachs* Einfluß entstand, nicht erwähnt. Erst 1891 zog *Wölfler* die Methode wieder ans Licht. Durch seinen Schüler *Regnier*[2]) ließ er die „Bildung brückenförmiger Lappen aus der Unterkinnhaut zur Deckung des Defektes nach Exstirpation von Carcinomen der Unterlippe“ beschreiben. In dieser Arbeit findet sich auch zum erstenmal die Bezeichnung „Visierlappen“. Freilich fehlt dem von *Wölfler* verwendeten Lappen die Schleimhautbedeckung. Es muß daher mit einer Einrollung und Schrumpfung der aus dem Visierlappen gebildeten Unterlippe gerechnet werden. Trotzdem hat ebenso wie *Wölfler* selbst auch *v. Eiselsberg*[3]) mit der Methode befriedigende Resultate erzielt. *Lexer*[4]) empfiehlt solche Brückenlappen, die man durch einen großen Bogenschnitt von einem Kieferwinkel zum andern gewinnt, um vollkommene Defekte der Unterlippe zu decken, nur unter der Voraussetzung, daß der Lappen, „wenn er keine Schleimhaut besitzt, aus der Oberlippe später umsäumt wird“. Eine für diesen Gewinn der Schleimhaut aus der Oberlippe zweckmäßige Methode ist die von *Af Schulten*[5]), bei der ebenfalls ein brückenförmiger, beiderseits am Mundwinkel gestielter Schleimhautlappen verwendet wird.

Noch größere Bedeutung haben diese Visierlappen für die Stomatoplastik. So ersetzte *Lexer*[4]) bei einer Zerstörung des Gesichtes durch Schweinebiß zuerst die Oberlippe mit einem bogenförmigen Lappen



aus der Kinngegend, dann die Unterlippe und das Kinn aus der Kinn- und Halshaut und erzielte ein kosmetisch ausgezeichnetes Ergebnis. In der Umgebung des Defektes vorhandene Schleimhautreste erlaubten die so wichtige Schleimhautbedeckung der als Lippe dienenden Hautlappen. Für die Heilung von Röntgengeschwüren der Oberlippe, die bei röntgenbestrahlten Lupuskranken entstanden waren, hat sich in den Händen von *Linser* [6]) 1904 „ein schmaler, vom Hals entnommener Visierlappen, der beiderseits am Kieferwinkel basierte", bestens bewährt.





Abb. 1 und 2. Visierlappenplastik aus der Unterkinngegend. 1. Nach Durchtrennung des linksseitigen Stieles. 2. Endresultat.

Der Vorteil, den solche beiderseits gestielte Visierlappen gegenüber einfach gestielten Lappen aus der Nachbarschaft bieten, besteht natürlich darin, daß die Ernährungsverhältnisse für die Lappen günstiger sind. Man ist daher in der Lage, ohne Gefahr der Nekrose Lappen mit längerem und verhältnismäßig schmalem Stiel zu bilden. Als kleiner Nebenvorteil kommt hinzu, daß das herauf- oder herabgeschlagene Visier durch die an beiden Seiten vorhandenen Stiele schon ohne weiteres bei der Einheilung in der wünschenswerten Lage erhalten wird. Diese Vorteile mußten bei der Behandlung von Kriegsschußverletzungen besonders hervortreten.

Die Abb. 1 und 2 zeigen ein Beispiel des Ersatzes einer durch Schußverletzung verlorengegangenen Oberlippe aus der Haut der Unter-

kinngegend. Auch hier wurde, wie in dem oben angeführten *Lexer*schen Falle, die aus der Nachbarschaft herbeigezogene Schleimhaut zur Unterfütterung des Hautlappens benutzt. Der brückenförmige, beiderseits frei über den Unterkieferrand hinziehende Stiel wurde zuerst auf der linken Seite am 14. Tage, dann auf der rechten am 24. Tage durchtrennt. Das Ergebnis ist jetzt 5 Jahre nach der Operation so, daß es auch dem genau untersuchenden Arzt schwerfallen dürfte, zu erkennen, daß hier eine plastisch gebildete Oberlippe vorliegt. Es gibt den *Lexer*schen Fällen von Ersatz der Oberlippe mit dem bekannten pistolenförmigen Lappen aus der behaarten Kopfhaut sicher nichts nach.

Erfahrungen wie diese mußten den Gedanken nahelegen, mit der Anwendung der Visierlappenplastik noch etwas weiterzugehen und in Fällen von Verlust des Mundbodens und Kinnes, in denen der Gewinn von genügendem plastischen Material aus der näheren Umgebung ausgeschlossen war, beiderseits gestielte Brückenlappen aus der behaarten Kopfhaut zu bilden und das Visier über Stirn, Nase und Oberlippe hinweg herunterzuschlagen. *v. Eiselsberg* hat im November 1917 die erste derartige Operation ausgeführt und hat im vorigen Jahre auf dem Kongreß Bayrischer Chirurgen über Fälle berichtet, die nach diesem Plane mit bestem Erfolge operiert waren. Wenn ich hier ebenfalls über derartige Fälle, welche unabhängig von den damals noch nicht bekanntgegebenen Erfahrungen von *v. Eiselsbergs* operiert wurden, berichte, so geschieht es besonders deshalb, weil die Methode ermöglichte, besondere Schwierigkeiten zu überwinden, die sich in unseren Fällen der Plastik entgegenstellten. Bei Kriegsschußverletzungen ist es *Lexer*[7]) gelungen, ähnliche Defekte wie in den von *v. Eiselsberg* und von mir operierten Fällen auch ohne Visierlappenplastik mit einseitig gestieltem Lappen zu sehr guter Heilung zu bringen. In unseren Fällen aber wies die an die Defekte angrenzende Umgebung infolge von Schädigung durch Röntgenstrahlen und infolge der Entwicklung starrer Narben sehr ungünstige Bedingungen für die Einheilung der Lappen auf. Es war wünschenswert, den Lappen selbst während der Einheilung besonders gut ernährt zu halten und durch schrittweises Vorgehen mit Durchtrennung des Stieles erst auf der einen, dann auf der andern Seite die Ernährung auch an dem schwergeschädigten neuen Standort des Lappens mit seinen kümmerlichen Gefäßen sicherzustellen. Gerade mit Rücksicht auf solche Fälle von Röntgenschädigung, wie sie jetzt durch die Röntgenbehandlung des Lupus oder auch durch Bestrahlung von Carcinomen nicht ganz selten vorkommen, scheint mir das Verfahren der Visierlappenplastik aus der behaarten Kopfhaut wertvoll und die Mitteilung meiner Erfahrung an dieser Stelle gerechtfertigt, zumal gerade in unseren Fällen auch der oben erwähnte Vorteil, daß die Lappen sich von selbst in der richtigen Lage hielten, in hohem Maße hervortrat. In dem ersten unserer Fälle handelte es sich



überdies um Mundboden-Wangen-Kieferdefekte auf *beiden* Seiten. Daß hier der einheitliche große Visierlappen ein besseres Material abgab als 2 auf beiden Seiten gesondert gebildete Pistolenlappen, dürfte ohne weiteres klar sein.

Bei dem damals 57jährigen Manne, M. R., wurde am 6. IX. 1918 ein Unterlippencarcinom, das beiderseits bis nahe an den Mundwinkel heranreichte, nach *Dieffenbach-Jaesche* operiert. Es wurde mit prophylaktischer Röntgenbestrahlung nachbehandelt. Der Pat. erhielt im ganzen 4 Bestrahlungen am 17. IX., 19. X., 3. XII. 1918 und 10. I. 1919. Es wurden jedesmal beide Submaxillargegenden je mit einer Dosis belegt, die der H.E.D. entsprach. Die Strahlen waren in den drei ersten Sitzungen durch $^1/_2$ mm Zink, in der letzten durch 3 mm Aluminium gefiltert. Auf der rechten Seite, wo man eine vergrößerte und indurierte Lymphdrüse fühlte, die nach der ersten Bestrahlung noch anschwoll und die Größe einer Kirsche erreichte, wurde am 30. IX. 1918 die operative Ausräumung der Submaxillartasche vorgenommen. Auf der linken Seite, wo man keine vergrößerten Lymphdrüsen fühlte, wurde im Vertrauen auf die damals für schonender gehaltene Methode der Röntgenbestrahlung die Drüsenausräumung unterlassen. Im April 1919 ließ sich der Pat. zwei Zähne des linken Unterkiefers ziehen. Seitdem entleerte sich Eiter aus der Alveole des linken Caninus. Im Juli 1919 kam er wieder zur Klinik mit einem zweimarkstückgroßen Hautgeschwür, das am Rande des linken Unterkiefers kurz vorher aufgetreten war. Das Geschwür vergrößerte sich sichtlich von Tag zu Tag. Auf dem Boden desselben lag der Kiefer entblößt und nekrotisch zutage. Auch bei der Besichtigung vom Munde war in einem Schleimhautdefekt der nekrotische Kiefer zu sehen. Eine wegen Verdachts auf Carcinomrezidiv ausgeführte Probeexcision zeigte ausschließlich entzündliche und narbige Veränderungen, kein Carcinom. Es handelte sich also um *ein von der Haut bis zur Schleimhaut des Mundes durchgreifendes Röntgengeschwür, das 10 Monate nach der ersten und 7 Monate nach der letzten Bestrahlung sich entwickelt hatte.* Der nekrotische Kieferkörper wurde, nachdem sich die Nekrose im Bereiche des Kieferastes demarkiert hatte, am 21. II. 1920 aus seinem — jauchiges Sekret entleerenden — Lager entfernt. Es entstand ein großer Defekt der linken Wangenkiefergegend, aus dem die Zunge prolabierte.

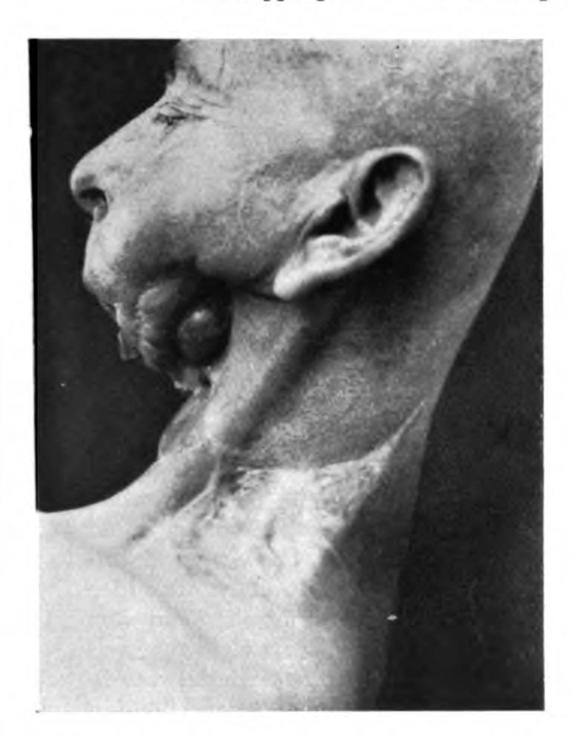


Abb. 3. Spätgeschwür und Röntgennekrose der linken Kieferhälfte. Zustand 20. II. 1920 nach Bestrahlung. Ausgang 1918.

Einen Versuch, den Defekt mit großen Lappen aus der Halshaut zu schließen, mißlang. Der Lappen wurde nach scheinbar guter Einheilung nekrotisch, als sein Stiel 4 Wochen nach der Bildung durchtrennt wurde. Die Ernährung an der Einpflanzungsstelle war wegen der Röntgenschädigung ungenügend.

Im November 1920, also 2 Jahre nach der Bestrahlungsbehandlung, trat nun ohne bekannten Anlaß auch auf der rechten Wangenseite ein Geschwür auf, ganz





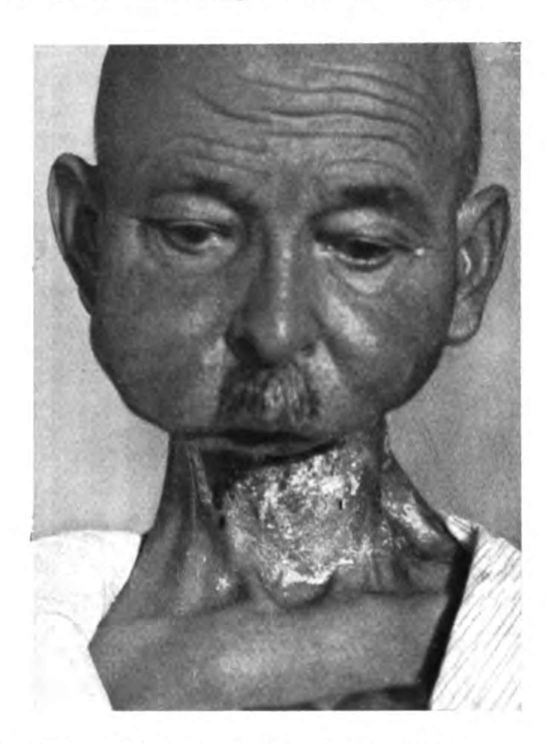


Abb. 4 und 5. Fall wie Abb. 3, jedoch 10 Monate später nach Nekrose auch der rechten Kieferhälfte und Verlust des ganzen Unterkiefers,





Abb. 6 und 7. Fall wie Abb. 3–5 nach der Visierlappenplastik aus der Kopfhaut.

analog wie im Vorjahre auf der linken. Auch hier lag in dem großen Hautdefekt der in seiner ganzen Ausdehnung nekrotische Kieferkörper zutage und wurde extrahiert. Damit war der ganze Unterkiefer bis auf die obersten Abschnitte der Kieferäste verlorengegangen. Hinter der ganz nach hinten verzogenen Unterlippe ging eine schmale und kurze Hautbrücke zum Halse, zwei große Defekte auf beiden Seiten trennend. Auf der linken Seite war die Zunge weit vorgefallen. Beiderseits floß der Speichel aus, die Ernährung war nur mit der Schlundsonde möglich, der Pat. unfähig zu sprechen.

Am 10. I. 1921 wurde ein brückenförmiger Lappen aus dem behaarten Kopf mit Stiel auf beiden Seiten in der Schläfengegend, also mit Benutzung der beiden Temporalarterien gebildet. Ein schmaler Streifen behaarter Haut oberhalb der Stirn wurde gelassen. Der Lappen war so breit, daß seine hintere Grenze fast am Haarwirbel lag. Unter geringer elastischer Dehnung ließ sich das Visier über die Nase herunterschlagen und hielt sich von selbst an seiner neuen Stelle am Mundboden. Durch Ausnutzen aller hier verfügbaren Haut, welche an den Defekträndern haften bleibend nach innen umgeschlagen wurde, wurde eine Art Schleimhautersatz für den Defekt und gleichzeitig eine ausgedehnte Anfrischungsfläche, auf welcher der Visierlappen anheilen konnte, gewonnen. Durchtrennung des Stiels links 4 Wochen, rechts 6 Wochen nach der Plastik und Zurückpflanzen der Stümpfe. Im April 1921 waren die Defekte völlig geschlossen, die Sprache wieder verständlich, die Ernährung wenigstens mit dem Löffel möglich. Trotz lästigen Speichelflusses aus der Mundöffnung wies der Pat. den Gedanken an eine weitere Operation zum Ersatze des Kiefers zurück, auch wäre wohl eine solche Kieferplastik bei der Ungunst der bestehenden Zirkulationsverhältnisse nicht unbedenklich gewesen.



Abb. 8. Röntgencarcinom an Kinn, Hals und Kiefer.

Noch schwieriger lagen die Verhältnisse für die Deckung des Defektes in dem zweiten Falle, nachdem ein Versuch, den großen durch eine Carcinomoperation entstandenen Defekt des Mundbodens sogleich aus Stirn- und Brusthaut zu decken, fehlgeschlagen war.

Bei dem 47jährigen Pat., der seit vielen Jahren an Lupus des Gesichtes behandelt war, hatte sich 4 Jahre vor der Aufnahme in die Klinik ein Carcinom in der linken Unterkinngegend entwickelt, das auswärts etwa $1^1/_2$ Jahre lang monatlich mit je einer Sitzung mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Es hatte besonders in der letzten Zeit rasche Fortschritte gemacht. Wir fanden am Gesicht und am

Halse ausgedehnte Lupusnarben mit einzelnen frischeren Knötchen und die linke Halsseite bis über den Kieferrand hinauf von einem etwa handflächengroßen krebsigen Geschwür eingenommen. Es reichte bis zum linken Mundwinkel hinauf, nach hinten bis fast zum Kieferwinkel. An dem Unterkiefer war der Geschwürsboden adhärent, die linke Wangentasche verödet, der Tumor hatte die ganze Dicke der Wange durchsetzt. Der Tumor wurde am 18. XI. 1922 exstirpiert im Zusammenhang mit der linken Kieferhälfte, welche exartikuliert wurde. Die Schleimhaut der linken Wangentasche fiel mit fort. Die Aa. thyr. sup., lingualis und



Abb. 9. Fall wie Abb. 8 nach mißlungener Plastik mit einfach gestielten Lappen.

maxillaris ext. wurden unterbunden, der aus dem M. sternocleido fortfallende Teil von dem Stamm der Carotis ext. und Jugularis int., die selbst nicht von Tumor ergriffen waren, gelöst. Zum Ersatz des Kiefers wurde eine Hartgummiprothese nach *Schröder* eingelegt und durch zwei Stifte mit dem Kieferstumpf der rechten Seite verbunden. Die Schleimhaut des Mundes wurde durch einen großen Pistolenlappen aus der Stirn ersetzt und endlich der große Defekt der Wange und des Halses mit einem Lappen von der Brust bedeckt, welcher 20 : 25 cm messend seinen Stiel vor der linken Schulter hatte. Die Deckung der Defekte gelang überall gut und die

Lappen schienen in den ersten Tagen gut ernährt. Vom 3. Tage an aber entwickelte sich eine rasch fortschreitende Nekrose des aus der Brusthaut stammenden Lappens. Die weitere Folge war Retraktion auch des die Schleimhaut ersetzenden Lappens und Lockerung der eingesetzten Kieferprothese, welche beim Verbandwechsel herausfiel.

Der Zustand war am 3. I. 1923 der folgender:

In der Gegend der link. fehlenden Unterkieferhälfte des Kinnes, und des Mundbodens führt ein handtellergroßes Loch in den Mund hinein. An der Vorderfläche des Halses findet sich eine große granulierende Fläche, welche sich bis zum Jugulum erstreckt. Nur der unterste Teil des Halses ist von dem erhaltengebliebenen Teile des großen von der Vorderfläche der Brust gewonnenen Lappens bedeckt. Der linke Sternocleido fehlt. In seiner Gegend sieht man die Wand der V. jugularis von Granulationen bedeckt, respiratorische Bewegungen ausführen. Am hinteren Rande der oben erwähnten in den Mund und in den Pharynx führenden Öffnung hängt die Zunge nach dem Halse heraus. An dem oberen Rande der Öffnung ist der aus der Stirn gewonnenen gestielte Lappen an einer kleinen Stelle angeheilt, hat sich aber stark eingerollt. Die Ernährung ist nur mit einem an der Schnabeltasse befestigten Nélaton-Katheter möglich, der Pat. macht sich nur durch unartikulierte Laute verständlich.



Abb. 10. Fall wie Abb. 8 nach Visierlappenplastik.

Die beabsichtigte Visierlappenplastik aus der behaarten Kopfhaut stieß auf die Schwierigkeit, daß auf der linken Seite aus der Schläfengegend das die Art. temporalis enthaltende plastische Material bereits zu dem *Lexer*schen Pistolenlappen verbraucht war. Deshalb mußte der Stiel des großen brückenförmigen Lappens links hinter das Ohr und den Warzenfortsatz zu liegen kommen. Rechts wurde der Stiel in die Schläfengegend verlegt. Am 3. I. 1923: In Lokalanästhesie wurde der Lappen so in Handbreite angelegt und die Plastik zunächst nur durch die begrenzenden Schnitte und Unterminierung vorbereitet. Der Lappen blieb in Zusammenhang mit der Galea aponeurotica, zwischen diese und das Pericranium wird Gaudaphil ausgebreitet. 22. I. 1923: Einpflanzen des Lappens in den Defekt. Zunächst wurde festgestellt, daß der Brückenlappen sich ohne nennenswerte Spannung über Stirn, Nase und über das linke Ohr hinweg herunterschlagen ließ. Dann wurde der eingerollte *Lexer*sche Pistolenlappen, der von der Stirn stammte, entfaltet und so unter gleichzeitiger Benutzung von nach innen umgeschlagener Haut an den Defekträndern ein Schleimhautersatz gewonnen, dessen nach außen gekehrte Wundfläche mit dem Visierlappen bedeckt wurde. 5. III. 1923: Durchtrennung des Stieles rechts. 28. III. gleiche Durchtrennung links. Der eingeheilte Lappen blieb gut ernährt. Nach kleinen Nachoperationen — Transplantation der

granulierenden Fläche und Schluß einer Fistel an der lk. Halsseite — wurde völliger Abschluß des Mundes erreicht. Pat. lernte allmählich wieder flüssige und breiige Nahrung selbst schlucken und die Sprache wurde wieder verständlich. Der in seinem Ernährungszustand sehr heruntergekommene Pat. konnte am 5. VI. 1923 in sehr gutem Allgemeinzustand entlassen werden.

Die Gründe, welche den Vorzug des *beiderseits gestielten Visierlappens* vor dem einfach gestielten Lappen bedingen, waren in diesem Falle besonders schwerwiegend. Da das die Temporalis enthaltende Gebiet bereits bei dem ersten plastischen Versuch verbraucht war und weiterhin auch als Schleimhautersatz dienen mußte, so war die Bildung eines weiteren einseitig gestielten Lappens in diesem Falle nicht wohl möglich. Die für die Plastik sehr ungünstigen Zirkulationsverhältnisse in dem ein Jahr lang mit Röntgenstrahlen behandelten Gebiet machten es dringend notwendig, daß die Ernährung des einzuheilenden Lappens besonders gut gesichert war. Auch hat der Umstand, daß das heruntergeschlagene Visier sich von selbst in seiner neuen Lage hielt, wohl sicher zu dem guten Erfolge beigetragen.

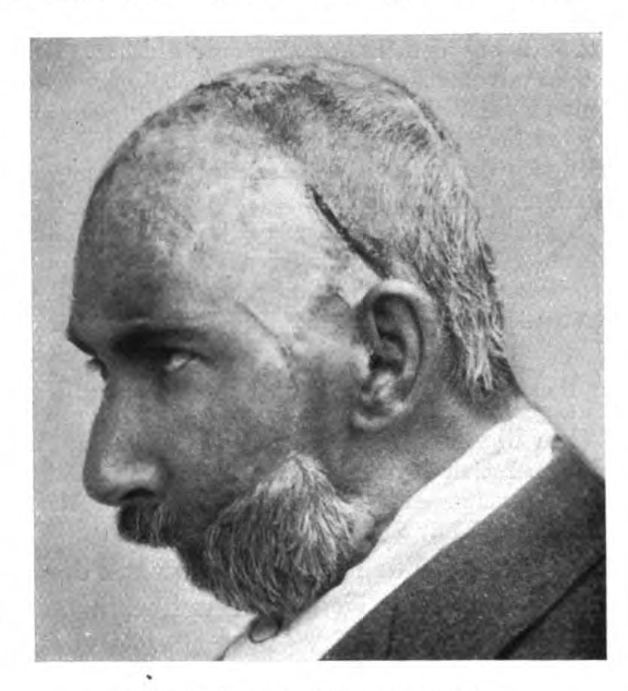


Abb. 11. Fall wie Abb. 8. Endresultat.

Ob die Visierlappenmethode noch weitere Anwendungsgebiete sich erobern wird, mag vorläufig dahingestellt bleiben. Ich habe Juni 1917 eine *Rhinoplastik* wegen Nasendefekts nach Lupus mit solchen brückenförmigen Lappen aus der Stirn ausgeführt. Der Lappen erhielt seinen Stiel in beiden Schläfengegenden, die Nase wurde zunächst an der Stirn aufgebaut unter Einpflanzung eines Knochenspanes sowie Einfaltung der Haut aus der Glabella, danach von der Stirn auf die Nase versetzt, dann stückweise der eine Stiel nach dem andern durchtrennt. Das Ergebnis war vollkommen befriedigend, doch verzichte ich auf die ausführliche Wiedergabe des Falles, da es noch zu ermitteln bleibt, ob dieser Methode der Rhinoplastik wesentliche Vorzüge vor der indischen und italienischen Methode mit den von *Lexer* hinzugefügten Modifikationen zukommen.

Dagegen kann ich einen *Ersatz der ganzen unteren Gesichtshälfte durch einen einheitlichen Visierlappen aus der behaarten Kopfhaut* nicht unerwähnt lassen, trotzdem der Enderfolg bei dem erst kurz vor dem Abschluß dieser Zeilen operierten Falle noch aussteht.

Bei dem 22jährigen Manne war ein Lupus der Nase, der beiden Lippen, sowie der angrenzenden Gebiete durch Röntgenstrahlenbehandlung zur Ausheilung gekommen. Jedoch bedingte das hochgradige Ectropium der auf weniger als die Hälfte verschmälerten Lippen eine schwere Entstellung, da in der dauernd geöffneten Mundspalte die Schneidezähne immer zutage traten. Auch war am lk. Mundwinkel ein nicht ganz Zehnpfennigstückgroßes Hautcarcinom entstanden. Das Carcinom wurde excidiert und der Defekt der Unterlippe, da eine Plastik aus der geröntgten und vernarbten Umgebung unmöglich war, durch einen Tagliacozza-Lappen aus dem linken Oberarm gedeckt. Der entstehende Wulst bildete nur einen unvollkommenen Ersatz. Deshalb Stomatoplastik aus dem behaarten Kopf mit einem Visierlappen, der gleichzeitig auch anstelle der Narben des Kinnes zu treten hatte. Durch Schnitte parallel dem Lippensaum an Ober- und Unterlippe ließ sich der vorhandene Rest der Lippen so verwerten, daß sich eine genügende Schleimhautersatzfläche in normaler Breite der Lippen ergab und gleichzeitig ein genügend großer angefrischter Boden entstand, auf welchen der Visierlappen aus der Kopfhaut aufzuheilen war. Der Lappen erhielt seinen Stiel beiderseits vor dem Ohr. Vor seinem vorderen Rande blieb nach der Stirn zu noch ein beträchtlicher Teil von Kopfbehaarung stehen. Die Mundspalte wurde in dem Lappen, der 2 Tage in situ belassen wurde, gleich bei seiner Vorbereitung angelegt. Das Visier ließ sich dann gut in den Defekt herunterschlagen. Der durch Anlegen einer Spalte in der Kopfhaut gebildete Mund zeigt jetzt einen sehr natürlichen Übergang von Haut in die Schleimhaut, ist aber zurzeit — 4 Wochen nach der Operation — noch zu klein und zu eng. Das wird unschwer zu verbessern sein. Daß es gelungen ist, die Entstellung in tadelloser Weise zu beseitigen, läßt sich schon jetzt mit Sicherheit erkennen.

Gerade für den plastischen Ersatz der unteren Gesichtshälfte dürfte die Visierplastik sich auch weiterhin bewähren.

II. Über Spätnekrose des Knochengewebes nach Röntgenbestrahlung.

Die in dem oben in Abb. 3—7 wiedergegebenen Falle M. R. beobachtete Spätnekrose des Unterkiefers durch Röntgenbestrahlung verdient eine besondere Beachtung. Wenn auch die in Anwendung gekommene Dosis von stark gefilterten harten Strahlen — es wurde 4 mal innerhalb eines Zeitraums von 3 Monaten die Hauteinheitsdosis gegeben — nach den heute gewonnenen Erfahrungen als viel zu hoch und als unzulässig angesehen werden muß, so bleibt doch die Tatsache bemerkenswert, daß Bestrahlungen, die zunächst gut vertragen waren, und als unmittelbare Folge nur Glanzhaut und chronisches Ödem hervorgerufen hatten, ein halbes Jahr später auf der einen und dann $1^1/_2$ Jahre später auf der anderen Seite Defekte verursachten, welche die ganze Dicke der Wange und des Mundbodens mit Einschluß des Unterkiefers betrafen. Es liegt zwar der Gedanke nahe, daß die vorher ausgeführte Operation des Lippencarcinoms das Zustandekommen dieser Schädigungen begünstigt haben kann,



doch ist gerade an der zuerst und stärker betroffenen linken Seite bei unserem Patienten die Drüsenausräumung in der Submaxillargegend unterlassen, also in dem von der Ulceration betroffenen Gebiete überhaupt nicht operiert worden! Die Schädigung ist unabhängig von der Operation nur durch die Röntgenbestrahlung entstanden!

Daß auch die Schleimhaut trotz ihrer guten Blutversorgung nicht vor Spätulcerationen durch Röntgenbestrahlung geschützt ist, wissen wir besonders durch die von *Jüngling* [8]) letzthin zusammengefaßten Beobachtungen von Röntgenspätschädigungen des Kehlkopfes. Von *Spätnekrose des Knochens* durch Röntgenbestrahlung ist bis jetzt nur wenig bekannt. Nur in der Arbeit von *Petersen* und *Hellmann* [9]) finde ich erwähnt, daß unter den 12 Spätulcerationen der Brusthaut, die nach prophylaktischer Nachbestrahlung des operierten Mammacarcinoms an der Kieler Klinik beobachtet wurden, in 3 Fällen es zu Nekrose der Rippen kam. Auch kann die Knorpelnekrose, welche die Spätulceration der Kehlkopfschleimhaut zuweilen begleiteten, als Analogon herangezogen werden. Für diese Nekrosen des Knochens und Knorpels wird geradeso wie für die Nekrose der Haut die Schädigung der Gefäße und insbesondere der Capillaren verantwortlich gemacht werden müssen, welche als unmittelbare Röntgenwirkung lange bekannt für die Spätulceration besonders von *Petersen* und *Hellmann* histologisch nachgewiesen wurde.

Dafür, daß es sich bei unserem Falle von Spätnekrose des Unterkiefers tatsächlich um eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Knochen oder auf seine Gefäße und nicht nur um eine Folge der Freilegung des Knochens durch das in die Tiefe fortschreitende Röntgengeschwür handelt, wird durch Beobachtungen bestätigt, die bei der Resektion tuberkulöser, längere Zeit mit kleinen Röntgenstrahlendosen behandelter *Kniegelenke* gemacht wurden. Wir haben wiederholt gesehen, daß an solchen Gelenken, auch wenn die Haut von schweren Röntgenschädigungen verschont geblieben war, nach der Resektion die Konsolidation ausblieb oder doch ungewöhnlich langsam erfolgte, ohne daß für diese Störung eine andere Ursache aufgefunden werden konnte als eben die voraufgegangene Röntgenbestrahlung. Bei einem 18jährigen Mädchen wurde eine synoviale Kniegelenkstuberkulose von März bis Oktober 1918 mit 4maliger Röntgenbestrahlung nebst unterstützenden allgemeinen Maßnahmen behandelt und kam mit Versteifung des Kniegelenkes zur Ausheilung. Ein Jahr nachher entwickelte sich ein Röntgengeschwür auf der Vorderfläche der Patella, das allen Behandlungsversuchen trotzte und zu Nekrose der freiliegenden Patella führte. Um die Ausheilung zu erzwingen, wurde November 1921 die Resektion des Kniegelenkes so ausgeführt, daß die Hautschnitte nur in ungeschädigt gebliebene Nachbarpartien fielen. Nach Abnahme der



Blutleerbinde fiel auf, daß die *Sägefläche der Knochen so gut wie gar nicht blutete*. Es trat Wundinfektion ein, und das Glied mußte amputiert werden. Dieses Ausbleiben der Knochenblutung nach Abnahme der Blutleerbinde, wo man doch eine aktive Hyperämie hätte erwarten müssen, spricht entschieden dafür, daß auch die Gefäße des Knochens ebenso wie die Hautgefäße durch die vorangegangene Röntgenbestrahlung zum großen Teil zur Verödung gekommen waren.

Das durch die Resektion gewonnene Kniegelenkspräparat zeigte, daß die *Gelenktuberkulose* mit fibröser Ankylose vollständig *ausgeheilt* war. Die *mikroskopische Untersuchung* wurde von dem Assistenzarzt der Chirurgischen Klinik, Herrn Dr. *Bender*, ausgeführt, welcher für sie durch seine langjährige Assistentenzeit an dem anatomischen Institut Tübingen (*Heidenhain*) und dem Pathologischen Institut Freiburg (*Aschoff*) besonders gut vorbereitet war. Sie ergab in der *Haut* vor der Patella die für ein *Röntgenulcus* charakteristischen Veränderungen, unter welchen die Wandverdickung und teilweise Obliteration (Arteriitis obliterans und hyaline Degeneration) der kleinen Arterien besonders hervorzuheben ist. Diese *Gefäßschädigungen* treten in dem Gebiete unterhalb der seitlichen Ränder der Patella nach den Femurkondylen hin noch mehr hervor, die Gefäße sind von sklerosiertem, gefäßarmem Bindegewebe eingeschlossen. — Der *Knorpelüberzug* an der Hinterfläche der Patella zeigt gut erhaltenes, aber myxomatös entartetes Knorpelgewebe. Die Grenze des Knorpels und des Knochens ist ganz unscharf. Der *Knochen* selbst zeigt teils kleine, teils nur sehr schwache Färbbarkeit seiner Knochenkörperchen. An vielen Stellen finden sich in dem mangelhaft gefärbten Knochengewebe Kalkablagerungen, welche durch die tiefe Hämatoxylinfärbung deutlich hervortreten, ein Beweis für die hier im Gange befindliche Nekrose. Das *Knochenmark* zwischen den Spongiosabälkchen ist in lockeres, zellarmes, fibröses Gewebe verwandelt, welches die Räume zwischen den Knochenbälkchen völlig erfüllt und an die Stelle des dort zu erwartenden Fettmarkes getreten ist. In einzelnen Bezirken findet man an Stelle des Gerüstwerkes der Knochenbälkchen Trümmermassen, die offenbar durch den teilweisen Zerfall der Knochenbälkchen entstanden sind und zum Teil durch Hämatoxylin stärker gefärbte Kalkauflagerungen zeigen. — In dem Femur sieht man auf dem Sagittalschnitt zentralwärts von der noch gut erkennbaren Epiphysenlinie einen annähernd keilförmig erscheinenden Bezirk, der sich durch seine gelbliche Färbung von der Umgebung abhebt. In ihm ist die Spongiosastruktur aufgehoben, wie schon makroskopisch erkennbar ist. In diesem Bereich finden sich mikroskopisch die gleichen Veränderungen wie oben von der Patella beschrieben, nur in noch höherem Grade. Das an Stelle des Fettmarkes getretene fibröse Gewebe ist stellenweise noch dichter, die Trümmerzonen noch ausgedehnter. Man findet verschiedene Stadien der deutlich erkennbaren *Nekrose des Knochens*, beginnend mit Hyalinisierung des fibrösen Gewebes und schlechter Färbbarkeit der eingeschlossenen Bälkchen der Spongiosa fortschreitend bis zur Bildung von detritusähnlichen Massen. — An einzelnen wenigen Stellen des Präparates findet man kleine Inseln, die aus einer homogenen Masse bestehen und von einer fibrösen Kapsel eingeschlossen sind, offenbar abgekapselte ältere reaktionslose Käseherde. — Während diese als Reste der abgelaufenen Knochentuberkulose angesehen werden müssen, können die sonstigen Veränderungen des Knochens und zwar sowohl die der Knochenbälkchen wie des Markes ganz ebenso wie die Veränderungen in der Haut nur als Folgen der Röntgenbehandlung angesehen werden.

Alle diese Beobachtungen und vor allem der von uns berichtete



Fall von Spätnekrose des Kiefers zeigen, daß unter den Geweben, welche eine Spätschädigung durch an sich zunächst anscheinend unschuldige Röntgenbestrahlungen erfahren können, auch das Knochengewebe eine beachtenswerte Stelle einnimmt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Morgan*, Operation for new lip. The Lancet 1825—26, S. 394, zitiert nach *Zeis*, Die Literatur und Geschichte der plastischen Chirurgie. Leipzig 1863. — [2]) *Regnier*, Über die Bildung brückenförmiger Lappen aus der Unterkinnhaut zur Deckung des Defektes nach Exstirpation von Carcinomen der Unterlippe. Arch. f. klin. Chirurg. **41**, 677. 1891. — [3]) *v. Eiselsberg*, vgl. *A. Eiselsberg* und *H. Pichler*, Über den Ersatz von Kiefer- und Kinnhautdefekten. Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 337. 1923. — [4]) *Lexer* in *Bier*, *Braun* und *Kümmell*, Chirurgische Operationslehre. 2. Aufl. 1917, **1**, 400 u. 404. — [5]) *Af Schultén*, Defekte der einen Lippe mit einem brückenförmigen Lappen aus der anderen zu decken. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **39**, 97. 1894. — [6]) *Linser*, Beiträge zur chirurgischen Behandlung und Histologie der Röntgenulcera. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 21, Fall 4 u. 5. — [7]) *Lexer*, Wiederherstellungschirurgie. Leipzig 1919, Ambr. Barth, S. 94. — [8]) *Jüngling*, Über Röntgenspätschädigungen des Kehlkopfes und Vorschläge zur Verhütung. Strahlentherapie **15**, 18. 1923. — [9]) *Petersen* und *Hellmann*, Über Röntgenspätschädigungen der Haut und ihre Ursachen. Strahlentherapie **11**, 474. 1920.



Eine neue Operationsmethode zur Behandlung des Hydrocephalus int. chron. der Kinder.

Von

Prof. **Otto Hildebrand**, Berlin.

Mit 4 Textabbildungen.

Das Problem der erfolgreichen Behandlung des Hydrocephalus chron. int. ist trotz mancher Vorschläge bis auf den heutigen Tag noch nicht gelöst, während die Frage nach der Entstehung des Hydrocephalus und dem pathologisch-anatomischen Befunde durch vielfache Studien einer mehr oder weniger einheitlichen Beantwortung zugeführt wurde. Ist der Hydrocephalus das Resultat einer Hypersekretion bei gleichbleibendem Abfluß oder eines behinderten Abflusses bei gleichbleibender Sekretion, diese Frage hat die Forscher vielfach beschäftigt. Dabei wurde natürlich eingehend studiert, *wo* wird der Liquor produziert, und schließlich dahin beantwortet, daß die Absonderung des Liquor im wesentlichen eine Funktion der Plexus chorioidei sei, spurenweise auch des Ventrikelependyms und des Ependym des Zentralkanals, aber auch der Gefäße und der Substanz des Nervensystems. Dies führte wieder zu der zweiten Frage, ob die Tätigkeit der Plexus in einer Filtration oder in einer eigentlichen Sekretion wie bei einer Drüse bestände, eine Frage, die noch nicht definitiv entschieden ist. Des weiteren wurden die Beziehungen der Ventrikelflüssigkeit zu der Subarachnoidalflüssigkeit festgestellt, wie sie zuerst besonders von *Key* und *Retzius* in der Weise klargelegt wurden, daß die Seitenventrikel durch das Foramen Monroi mit dem III. Ventrikel, dieser durch den Aquaeductus Sylvii mit dem IV. Ventrikel und dieser durch die Foramina Magendii und Luschka mit dem Subarachnoidalraum kommuniziere, während dieser gegen den Subduralraum vollständig abgeschlossen ist. Freilich wurde dieser Zusammenhang wieder modifiziert durch die Feststellung *Schmorls*[1]), daß man beim Ikterus nur die Subarachnoidalflüssigkeit, aber nicht die Ventrikelflüssigkeit gelb gefärbt findet, ebenso wie andere Stoffe aus der Ventrikelflüssigkeit nicht in den Liquor cerebrospinalis übertreten. Andererseits hat *Schwarz*[2]) über einen Fall von Ikterus be-

[1]) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1910.

[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **124**. 1913.



richtet, wo sich in den wenig erweiterten Seitenventrikeln gelbes Serum fand bei im übrigen hochgradigem Ikterus, also wie er annimmt eine Xanthochromie des Liquor durch Gallenfarbstoff. Des weiteren wurde festgestellt, daß der Liquor in die *Venen des Gehirns*, zum Teil *durch Vermittelung der Pacchionischen Granulationen*, aber auch in die perivasculären Lymphspalten abfließt, und schließlich auch nach den Lymphgefäßen des Halses. Auch Verbindungen mit den Scheiden der peripheren Nerven wurden nachgewiesen.

Ich lasse am Schluß der Arbeit die verschiedenen Untersuchungsresultate der Autoren der letzten 10 Jahre kurz gefaßt folgen.

Während nun für den chronischen Hydrocephalus idiopathicus eine Feststellung, daß eine Hypersekretion der Plexus chorioidei vorliege, bis jetzt nicht gemacht wurde, wurde andererseits z. B. durch die eingehenden Untersuchungen *Dandys* die Tatsache festgestellt, daß in einer recht beträchtlichen Zahl von Hydrocephalusfällen Stenosen, Strikturen, kurz Obstruktionen an verschiedenen Stellen im Verlauf der Abzugskanäle von den Seitenventrikeln bis zum Subarachnoidalraum vorliegen können, sei es im Bereich des Foramen Monroi, sei es, was relativ häufig vorkommen soll, im Aquaeductus Sylvii, sei es im Foramen Magendii oder Luschka, Obstruktionen, die den Charakter von narbigen Veränderungen mit Einengung des Lumens haben. Diese narbigen Veränderungen faßte *Dandy* als Folgen entzündlicher Prozesse auf, ohne über deren Natur etwas Bestimmtes sagen zu können.

Als dritte Möglichkeit für die Entstehung eines Hydrocephalus bleibt noch eine Stauung im venösen Kreislauf, wie *James Rae* einen Hydrocephalus chron. int. beobachtete als Folge einer Versperrung des venösen Kreislaufes durch einen Thrombus, welcher das Torcular Herophili verstopfte. Ebenso kann auch Druck auf die Vena magna Galeni zu einem Hydrocephalus führen.

Aus diesen Mitteilungen mehr oder weniger allgemein bekannter Tatsachen ergibt sich für den Chirurgen, daß wir, wenn wir absehen von der unbekannten ursächlichen Krankheit und einer sich auf diese Ätiologie stützenden Therapie, 2 Wege zur Behandlung des Hydrocephalus chron. haben, erstens Verringerung der Sekretion von Liquor, gleichgültig, ob eine abnorm vermehrte oder normale Sekretion besteht, zweitens Beseitigung oder Umgehung des Abflußhindernisses und damit Wiederherstellung der normalen Resorption des Liquor, und zwar auf chirurgischem Wege, da sekretionseinschränkende oder resorptionsbefördernde innere Mittel keinen dauernden Erfolg haben, wie die Untersuchungen von *Frazier* erwiesen haben.

Da die Sekretion des Liquor, wie wir oben ausführten, hauptsächlich in den Plexus chorioidei vor sich geht, so käme also zur Verringerung der Sekretion nur die Reduzierung der Plexus chorioidei in Betracht,



ein Weg, den ich wohl als erster eingeschlagen habe, freilich mit unglücklichem Ausgang.

Im Jahre 1904 habe ich in der Überzeugung, daß die Liquorflüssigkeit von den Plexus chorioidei abgesondert werde, bei einem kleinen Kinde von oben den einen Seitenventrikel eröffnet, entleert und den Plexus mit seinen Gefäßen herausgeholt.

Krankengeschichte. 17. I. 1904. Josef Buch, 14 Wochen alt. Seit 14 Tagen haben die Eltern eine rapide Volumenzunahme des Kopfes beobachtet.

Status praesens: Elendes Kind. Haut bläulich marmoriert. Am Gesäß und den unteren Extremitäten zahlreiche größere und kleinere, meist mit Borken besetzte, z. T. frisch epidermisierte Excoriationen. Kleine Nabelhernie. Walnußgroße Leistenhernie rechts.

Herz o. B.

Schädel birnförmig. Umfang 45 cm. Sämtliche Nähte und die Fontanellen weit klaffend, beim Schreien prall gespannt, sich vorwölbend. Fluktuation.

Diagnose: Hydrocephalus.

21. I.: Operation (Prof. *Hildebrand*), Chloroform. Incision neben der Medianlinie über der großen Fontanelle. Dabei leichte seitliche Verletzung des Sinus long. oder einer einmündenden Vene. Dieselbe wird mit Pincen zusammengeklemmt. Dann Eingehen nach links lateral davon. Durchschneiden der Parietale nahe dem vorderen Rand. Entleerung des Ventrikels erst durch Punktion, dann breite Incision des linken Ventrikels. Die leicht gelbliche, klare Flüssigkeit steht unter großem Druck, treibt z. B. den Stempel der Punktionsspritze nach außen. Nach Entleerung große glattwandige Höhle, die nur noch eine dünne Rinde von Hirnsubstanz zurückläßt. Man sieht durch das weite Foramen Monroi nach rechts, wo dieselben Verhältnisse. Entfernung beider Plex. chorioidei durch Ausziehen mit der Pinzette. Das entleerte Gehirn kollabiert. Der Hohlraum zwischen Gehirn und Schädel wird steril tamponiert. Pincen am Sinus bleiben liegen. Verband.

Am gleichen Tage Exitus.

Sektionsbefund: Universale Anämie.

Eine ähnliche Operation hat später *Wilms* ausgeführt, wie *Rost* mitgeteilt hat, und neuerdings *Laewen* und besonders *Dandy*, die ebenfalls den Plexus nach Eröffnung des Seitenventrikels herausgezogen haben, aber, wie es scheint, bei dem Hydrocephalus der kleinen Kinder auch ohne Erfolg.

Ich habe dann die Operation 18 Jahre nach meiner 1. Operation, angeregt durch den *Laewen*schen Vortrag[1]) auf dem Chirurgenkongreß 1921 und in Erinnerung an meinen früheren Fall, noch einmal wiederholt, ohne aber einen besseren Erfolg zu erzielen, freilich war es ein äußerst dekrepides, elendes Kind.

Auch diese Krankengeschichte lasse ich folgen, besonders weil der Sektionsbefund eine nicht unwichtige Operationsfolge aufwies, nämlich eine ausgedehnte Sinusthrombose.

Krankengeschichte. Dezember 1922. Gerhard Koppe, 9 Monate alt.
Diagnose: Hydrocephalus internus.

---

[1]) *Laewen*, Bruns' Beiträge **125**. 1922.



Eltern gesund, keine Geschwister. Zangengeburt (7-Monatskind), 5 Monate an der Brust genährt. Von Geburt an Wasserkopf. Bisher 6 mal punktiert, zuletzt 900 ccm Flüssigkeit.

Rumpf und Extremitäten atrophisch, sonst o. B. Zeitweise treten Spasmen und Krämpfe auf, die im Gesicht beginnen und sich dann über den ganzen Körper und die Extremitäten erstrecken. Die Anfälle treten unregelmäßig auf, zeitweise mehrmals am Tage, teilweise treten Pausen von mehreren Tagen ein.

Der Kopf ist bei der Aufnahme schlaff infolge der voraufgegangenen Punktion. Wahrer Umfang daher nicht festzustellen (ca. 64 cm). Die Deckknochen des Schädels sind pergamentartig dünn und eindrückbar. Der zwischen ihnen liegende Teil (Fontanelle und Nähte) nimmt etwas mehr Raum ein als die Knochen selbst. Der Schädel ist im ganzen größer als der eines normalen Erwachsenen. Längsdurchmesser der großen Fontanelle 30 cm, Breitendurchmesser 15 cm.

Der Kopf wird von Tag zu Tag größer, die anfangs schlaffen und eingesunkenen Fontanellen werden prall.



Abb. 1.

5. XII. 1922. Operation (Geh. Rat *Hildebrand*): Schnitt von 7 cm Länge sagittal über der rechten Hemisphäre im Bereich der erweiterten großen Fontanelle. Öffnung der Dura. Öffnung der an dieser Stelle, etwa 2—3 mm dicken etwas verhärteten Gehirnhemisphäre, an der sich graue und weiße Substanz makroskopisch nicht erkennen läßt. Es fließen ca. 300 ccm Liquor ab. Der Plexus chorioideus, der am Boden des Ventrikels deutlich sichtbar ist und nicht entsprechend der Ventrikelausdehnung vergrößert zu sein scheint, wird mit dem Thermokauter verschorft. Es tritt nicht die geringste Blutung ein. Da ein weiterer Eingriff (an der anderen Seite) im Augenblicke dem Kinde nicht mehr zuzumuten ist, wird Dura und Haut mit Nähten verschlossen.

In den nächsten Tagen liegt das Kind still und teilnahmslos da. Krampfanfälle werden nicht mehr beobachtet. Das Kind wird täglich schwächer.

12. XII. 1922, also 7 Tage nach der Operation, Exitus letalis.

Sektionsbericht: 9 Monate alte männliche Leiche. Körperlänge vom Kinn bis zu den Hacken 50 cm. Sehr starker Hydrocephalus mit hochgradiger Erweiterung der großen Fontanelle. Kopfumfang, soweit noch feststellbar, 60 cm. Längsdurchmesser der großen Fontanelle 29 cm. Breitendurchmesser 16 cm. Pachymeningitis interna haemorrhagica und pigmentosa an der Konvexität und Basis. Ausgedehnte Thrombose des Sinus rectus, transversus, occipitalis, longitudinalis und der angrenzenden Piavenen. Thrombose der V. magna Galeni, Fortsetzung der Thrombosen in beiden Vv. terminales. Operationswunde am Medialrande der rechten Fontanelle, die kontinuierlich in die hintere Fontanelle übergeht. Rachitische Erweichung der beiden Parietal- und Frontalknochen. Partielle Resektion des rechten Plexus chorioideus. Stark getrübter, leicht hämorrhagischer Inhalt in den hochgradig erweiterten Seitenventrikeln sowie im 3. Ventrikel. Hühnereigroße Ausbuchtung des Recessus pinealis, der bis ins Kleinhirn hineinreicht.

Hochgradige Verdünnung der Mark- und Rindensubstanz der Seitenventrikel. Mäßige Abplattung der gut entwickelten großen Ganglien beiderseits.

Embolien, z. T. in Organisation, in beiden Lungen. Hochgradiges Lungenemphysem. Vereinzelte eitrige Infiltrationen in den Nieren. Leichte Hämosiderose der Milz. Mäßige Anämie und Verfettung der Leber. Sehr starke Anämie des Herzens. Allgemeine Anämie und Abmagerung.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns o. B.

Weitere Versuche scheinen nach dieser Richtung nicht gemacht worden zu sein, soweit ich die Literatur überblicke.

Die meisten Versuche, das Leiden zu heilen, gingen den anderen Weg, entweder durch öfters wiederholte Entleerungen der Ventrikelflüssigkeit mit Punktion das Hirn von den schädlichen Druckwirkungen zu befreien und funktionsfähig zu erhalten, bis der dem Hydrocephalus zugrunde liegende Prozeß ausgeheilt wäre, oder einen dauernden Abfluß für die Ventrikelflüssigkeit zu schaffen derart, daß der Ventrikel in dauernde Verbindung gebracht wurde mit einem Raum, der die Resorption der Ventrikelflüssigkeit garantiere, oder schließlich die Beseitigung des Abflußhindernisses.

Die einfache Ventrikelpunktion führt, auch wenn öfters wiederholt, nur selten zum Ziel. Ich habe nur ganz vereinzelt einen Erfolg gesehen.

Der zweite Weg, der besonders nahegelegt wird durch die Fälle, bei denen der Abfluß des Liquor behindert ist durch Strikturen und Verschlüsse im Aquaeductus oder an den Foramina Monroi und Magendii, führte zu der *Mikulicz*schen Drainage in das Subcutangewebe mit eingeheilten Metallröhren, führte zu der Herstellung einer Verbindung des Ventrikels mit dem Subarachnoidalraum, durch den Balkenstich nach *Anton v. Bramann*. Auch ihn habe ich öfters ausgeübt ohne irgendeinen wesentlichen Erfolg. Dem gleichen Gedankengang der Herstellung einer neuen Abflußbahn entsprang die *Payr*sche Operation, die Herstellung einer Kommunikation des Ventrikels mit dem Sinus longitudinalis von der es ganz still geworden ist, und schließlich auch der Gedanke *Heiles*[1]), die Gehirnflüssigkeit in die Bauchhöhle hineinzuleiten, eine Methode, die, wie es scheint, einen Dauererfolg gezeitigt hat, die aber wohl ebenso wie die *Payr*sche Operation für die meisten Kinder, die in Frage kommen, viel zu eingreifend und kompliziert ist.

Den *Mikulicz*schen Gedanken hat *Hudson*[2]) in der Weise verfolgt, daß er mit Hilfe von Silberdrahtnetzen oder einem Drainagetubus aus spiralig gedrehtem Silberdraht eine Drainage unter dem Schläfenmuskel herstellte, während *Wenglowski*[3]) aus der Dura eine Röhre formte und so das Ventrikellumen mit dem Subduralraum und dem Subcutan-

[1]) Fortschr. d. Med. 1914.
[2]) Ann. of surg. 1913.
[3]) Chirurgitscheski Archiv Wiljamnova 1913.



gewebe in Verbindung brachte (2 Fälle, einer $1^1/_2$ Jahr vorzüglich). *Pussep*[1]) bildete einen zungenförmigen Lappen aus der Dura, teilte diesen in 2 Hälften, an denen eine Kanüle befestigt wurde, die den Ventrikel mit dem Subcutangewebe verbindet. Er behandelte so 20 Fälle, 18 bei Kindern, 2 bei Erwachsenen, 10 Fälle von chronischem Hydrocephalus: 1 Todesfall. Bei allen trat nach *Pusseps* Mitteilung mehr oder weniger ausgesprochene Besserung ein. Die Kanüle wurde tadellos ertragen und nach 2—4 Wochen, auch erst nach 2—4 Monaten entfernt.

Den *Payr*schen Gedanken hat *Haynes*[2]) dahin modifiziert, daß er die Cisterna magna in den Sinus occipitalis oder longitudinalis drainierte mit Hilfe einer Kanüle aus Silber oder Kautschuk. Freilich war ihm kein Erfolg beschieden, da die beiden Fälle ad exitum kamen.



Abb. 2.

Damit sind wohl die wesentlichsten Methoden mitgeteilt.

Der Gedanke der Herstellung einer Dauerdrainage wurde besonders durch die Erfahrung nahegelegt, daß es durch Spontanruptur der Hirnhemisphäre bei angeborenem Hydrocephalus zu einer Heilung kommen kann, wie *Wieland* einen Fall in der Schweizer med. Wochenschrift 1920 beschreibt, in dem wohl zweifellos eine dauernde Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum zustande gekommen war.

Weder die einfache Ventrikelpunktion noch der *Anton*sche Balkenstich hatten mir befriedigende Resultate gegeben, die *Payr*sche Methode und *Heiles*[3]) Methode erschienen mir zu eingreifend und doch keinen Dauererfolg versprechend, die *Dandy*sche Methode war mir bis vor kurzem unbekannt, so kam ich im Anschluß an meine Operationsmethode zur Beseitigung der Sehnervenatrophie bei Turmschädel zu dem Weg, von der Orbita aus den Ventrikel zu eröffnen und nach Wegnahme eines Teiles des Orbitaldaches und der Dura eine dauernde Kommunikation zwischen dem Ventrikel und dem Subarachnoidalraum und zugleich mit dem orbitalen Fettbindegewebe herzustellen und so für die dauernde Resorption der übermäßig sezernierten oder gestauten Ventrikelflüssigkeit Sorge zu tragen. Die Operation wurde in der Weise gemacht, daß

[1]) Rev. de chirurg. 1913.
[2]) Ann. of surg. 1913.
[3]) Fortschr. d. Med. 1914.

ich entlang dem Supraorbitalrand einen Schnitt führte, der die Weichteile bis auf den Knochen durchtrennte. Dann folgte die subperiostale Abhebelung der Weichteile vom Knochen des Orbitaldaches. Dieser war tief in die Orbita vorgebuchtet. Dann folgte etwa 1—2 cm vom Supraorbitalrand entfernt das Herausschlagen eines Loches aus dem Orbitaldach von etwa $1^1/_2$—2 cm im Quadrat, was bei den weichen Knochen sehr leicht vonstatten ging. Um dies zu erleichtern, kann man vorher eine schmale Spange vom Supraorbitalrand wegschlagen. Nun liegt die Dura bloß. Jetzt spaltet man die Dura, schneidet ein Stück vom Umfang des Knochendefektes weg und punktiert mit der *Bramann*schen Punktionskanüle von unten den Seitenventrikel und vergrößert durch Hin- und Herbewegen der Kanüle das Loch im Gehirn. So wird der Seitenventrikel entleert, dann folgt der Schluß der Hautwunde. Nach der Operation wird das Kind steil ins Bett gesetzt, damit die Hirnöffnung im Seitenventrikel der tiefste Punkt ist und so bei Wiederproduktion von Liquor der Ausfluß durch das Hirnloch in den Subarachnoidalraum und Subduralraum und das orbitale Fettbindegewebe sichergestellt ist. Dieselbe Operation wird auch auf der anderen Seite gemacht, jedoch in einem späteren Zeitpunkt, um das Hirn nicht plötzlich vollständig trocken zu legen.



Abb. 3.

In meinem Fall habe ich von der Dura zunächst nichts abgetragen. Trotzdem war die Wirkung eine außerordentliche. Während vorher eine andauernde Zunahme des Schädelumfanges mit häufigem Erbrechen und leichter Somnolenz alle paar Tage eine Ventrikelpunktion oder auch Lumbalpunktion nötig machte und der Schädel trotzdem zunahm, trat nach der Operation nach kurzdauernder Schwellung in den ersten Tagen eine zunehmende Verringerung des Kopfumfanges mit Einsinken der Fontanelle und ausgesprochen lebhafterem Wesen des Kindes ein. Dieser gute Zustand hielt 2 Monate an, dann kam es wieder zu Vergrößerung des Schädels, deshalb wurde am 12. April die gleiche Operation auch auf der anderen Seite gemacht, nur mit dem Unterschied, daß jetzt der vorerwähnte Lappen aus der Dura herausgeschnitten wurde. Darauf trat wieder eine ausgesprochene Verkleinerung des

Kopfumfanges ein mit gleichzeitigem Einsinken der Fontanelle zu einer flachen Delle und erheblicher Besserung des geistigen Zustandes (siehe Abb.). Der Zustand war so gut, daß ich das Kind mit tief eingesunkener Fontanelle 6 Wochen später in der Sitzung der Berliner Chirurgen vorstellen konnte. Wenige Tage darauf erkrankte das Kind mit Fieber und erneuter Zunahme des Kopfumfanges und Vorwölbung der großen Fontanelle. Diese Erkrankung stellte sich dann als Masern heraus, an denen mehrere Kinder der Abteilung erkrankten. Nachdem die Masern abgeheilt waren, kam das Kind wieder, der Hydrocephalus war wieder stärker, so daß ich mich entschloß, die zuerst operierte Seite noch einmal vorzunehmen und auch hier die Dura im Umfange des Defektes des Orbitaldaches abzutragen. Dies nahm ich am 21. VI. 1923 vor. Beim subperiostalen Ablösen der Weichteile vom Orbitaldach floß sehr bald neben Blut auch Liquor ab, der Knochendefekt bestand in gleicher Weise noch wie nach der ersten Operation. In der Tiefe war das Hirn bloßgelegt, die Dura war mit dem orbitalen Bindegewebe verwachsen, sie wurde abgetragen. Nun erneute Punktion des Seitenventrikels durch das Hirn und Erweiterung der Hirnwunde durch Hin- und Herbewegen der Kanüle, Schluß der Hautwunde. In den ersten Tagen trat wieder etwas vermehrte Hervorwölbung der Fontanelle mit Zunahme des Kopfumfanges ein, um dann wieder einer Abschwellung Platz zu machen, die jetzt noch anhält, ja zunimmt bei gleichzeitig zunehmender Munterkeit und Lebhaftigkeit des Kindes.



Abb. 4.

7. VII. Seit 2 Tagen zeigt sich das obere Augenlid deutlich geschwollen durch Flüssigkeit, zweifellos Ventrikelflüssigkeit, die deutlich fluktuiert und deutlich mit der Hirnflüssigkeit kommuniziert.

Krankengeschichte. Mary Katz, geboren 1. 6. 1922.

Diagnose: Hydrocephalus.

Mitte Juli 1922 in ärztlicher Behandlung (Magenkrämpfe). Ende Juli Verdacht auf Hydrocephalus. Ende November Aufnahme in die Kinderklinik der Charité wegen Hydrocephalus. Kopf 46 cm, kann nicht gehoben werden. Große Fontanelle gespannt, 12 : 12 cm; kleine eben noch vorhanden.

Augen: Rechts: Opticusgrenzen unscharf. Links: Neuritische Atrophie des Opticus.

Häufiges Erbrechen. Psych. o. B.

30. XI. und 6. XII. Lumbalpunktionen, da die Fontanelle sehr gespannt ist.

Kein Erbrechen mehr. Die Fontanelle tritt nach den Punktionen aber bald wieder gespannt hervor. Kind ist dauernd munter, kein Erbrechen, aber der Schädel nimmt an Größe zu.

11. XII., 14. XII., 20. XII. Ventrikelpunktionen.

22. XII. Erbrechen.

26. XII. Somnolent. Fontanelle sehr stark gespannt.

27. XII. Ventrikelpunktion.

30. XII. Lumbalpunktion. Kopf wird immer größer.

4. I. 1923. Pyurie, die in 8 Tagen abheilt.

15. I. Lumbalpunktion.

22. I. Zur chirurgischen Klinik verlegt. Kopf 52 cm. Kind ist sehr somnolent.

29. I. Operation (Geh. Rat *Hildebrand*).

In den ersten Tagen wieder etwas Füllung; ab Mitte Februar sinkt die große Fontanelle immer mehr ein. Kind wird auffallend munter.

24. IV. 1923. Der Kopfumfang beträgt 51 cm. Das Kind nimmt an der Umgebung lebhaften Anteil.

1. V. 1923. Die große Fontanelle ist auffallend stark eingesunken. Die Deckknochen des Schädels schieben sich übereinander.

18. V. 1923. Abendtemperatur 38,9.

19. V. 1923. Fieber hält an. Kein sonstiger Befund an den Organen. Ab und zu Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten. Kopfumfang 52 cm.

24. V. 1923. Temperatur, die in den nächsten Tagen etwas zurückgegangen war, wieder stark erhöht: 39,6, 40. Auftreten eines Masernexanthems. Verlegung nach der Kinderklinik. Die Masern verlaufen in bezug auf die übrigen Organe durchaus typisch. Der Kopf jedoch füllt sich prall.

30. V. 1923. Zurückverlegung nach A. K. I. Die Fontanelle ist noch prall vorgebuchtet, sinkt aber 8 Tage nach Abklingen des Exanthems wieder zurück.

16. VI. 1923. Der Kopf füllt sich wieder. Umfang 52 cm. Von heute ab häufiges Erbrechen, fast jeden Tag mehrere Male.

21. VI. 1923. Erneute Operation (Geh. Rat *Hildebrand*): Über dem rechten Auge Schnitt in der alten Narbenlinie. Nach Durchtrennung eines dünnen, derben Narbengewebes sickert schon etwas Liquor aus der Tiefe der Operationswunde. Man sieht narbig veränderte Gehirnsubstanz vor sich. Die Dura, die mit der Narbe verwachsen, wird im Bereich des Knochendefektes exstirpiert. Durch eine eingeführte *Bramann*sche Kanüle fließt reichlich Liquor ab, worauf die Fontanelle einsinkt. Mit der Kanüle wird die Öffnung im Gehirn vergrößert. Naht der äußeren Wunde. Verband.

28. VI. 1923. Das Erbrechen, das nach der Operation aufgehört hatte, stellt sich wieder ein. Fäden entfernt, Wunde p. p. geheilt.

1. VII. 1923. Ab heute täglich einmal 0,2 Thyreoidin Merck, in den nächsten Tagen steigend, bis (ab 6. VII. 1923) täglich im ganzen 0,6.

3. VII. 1923. Unter der Operationsnarbe über dem rechten Auge tritt eine fingerkuppengroße Vorwölbung auf, die mit der Fontanelle gemeinsam fluktuiert. Sie nimmt in den nächsten Tagen an Größe zu. Kopfumfang 53 cm, Fontanelle ziemlich prall.

7. VII. 1923. 100 A. E. Diphtherieserum (prophylaktisch).



8. VII. 1923. Während in den letzten Tagen das Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit auftrat, erbricht das Kind heute und in den folgenden Tagen nicht oder nur einmal am Tag.

12. VII. 1923. Kind wieder ganz in Ordnung, kein Erbrechen mehr. Fontanelle eingesunken, fluktuierende Anschwellung des rechten oberen Augenlides besteht noch, ebenso das Durchfluktuieren.

30. VII. Der gute Zustand dauert an.

Ich verfüge also nicht über einen durch meine Methode definitiv geheilten Fall, aber zweifellos ist durch die Operation bis jetzt eine wesentliche Besserung eingetreten, die sich in einem wesentlich langsameren Tempo der Flüssigkeitsansammlung geltend macht. Während früher alle 3, 4 bis 10 Tage eine Ventrikelpunktion erforderlich war, um das Erbrechen, die Somnolenz zu beseitigen, haben in den letzten 6 Monaten 3 Operationen nach meiner Methode genügt. Dabei muß ich noch betonen, daß die letzte Wiederansammlung unter dem Einfluß der fieberhaften Masernerkrankung zustande kam, ja vielleicht allein durch sie verursacht wurde. Über die Beziehungen der Masern zur Entwicklung von Hydrocephalus scheinen sehr wenig Erfahrungen vorzuliegen. Während Geheimrat *Czerny* nach mündlicher Mitteilung nichts bekannt war über einen derartigen Zusammenhang, fand ich in *Ziehens* Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute im Kindesalter die Angabe, daß akute Infektionskrankheiten wie Masern, Typhus usw. zu akuter seröser Meningitis führen können und damit natürlich auch zu Hydrocephalus int. acuta, denn nach *Ziehens* Erklärung sind ja die Plexus chorioidei nichts anderes als meningeale Einstülpungen in die Ventrikel.

Im Laufe der nächsten Monate wird es sich wohl entscheiden, ob die Methode geeignet ist, Dauererfolge herbeizuführen. Jedenfalls hat sie manche Vorteile. Der Eingriff ist klein, ohne Gefahren, er schafft durch die tiefe Lage des Ausflußloches aus dem Hirn sehr günstige Abflußbedingungen und macht gar keine Entstellung.

Die *Dandy*sche Operation zur Beseitigung der Abflußhindernisse im Aquaeductus Sylvii bzw. im Foramen Magendie oder Luschka, deren Gang ich im Anhang näher mitteile, ist ja gewiß für entsprechende Fälle sehr richtig erdacht. Sie ist aber sicher für die Fälle von Hydrocephalus chron. int., der kleinen Kinder, um die es sich hier handelt, viel zu eingreifend. Nicht viele Kinder werden Aussicht haben, diese Operation zu überstehen, während meine Methode mit dem Balkenstich die relative Ungefährlichkeit des Eingriffes für sich hat.

Literatur seit 1912 im Auszug nach dem Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und den Lehrbüchern von Kopsch und Ziehen.

Kopsch, Anatomie. Abt. 5, S. 159. 1920.

Nach den Untersuchungen von *Key* und *Retzius* wird durch die Zotten der Übertritt seröser Flüssigkeit aus den subarachnoidalen Räumen in die Venen-



räume der Dura erleichtert. *Key* und *Retzius* beobachteten direkten Übergang der injizierten Masse in die Sinus durch die *Pacchioni*schen Granulationen. Bei den Untersuchungen *Zieglers* (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **65**) erschien Ferrocyankali, subdural eingespritzt, zuerst in der Vene, und zwar schon nach 10 Sekunden, in der Lymphe aber erst nach einer halben Stunde. Wie die Dura, so sendet auch die Arachnoidea einen scheidenartigen Fortsatz (Arachnoidalscheide) zu den Nervenwurzeln. Dadurch wird es begreiflich, daß der Subduralraum und die Subarachnoidalräume des Gehirns und Rückenmarks mit den Lymphbahnen der Nerven und durch diese mit anderen Lymphbahnen in Verbindung stehen. *Key* und *Retzius* und ebenso *Ziegler* fanden bei Injektionsversuchen (subdural und subarachnoidal) die zwei Räume ganz getrennt, bei subduraler Injektion gefärbter Flüssigkeit blieben die Ventrikel stets frei, dagegen unter der Duralscheide des Opticus bis an den Bulbus injiziert und direkt am Bulbus einen blassen, straff gefüllten Sack direkt hinter der Sclera, die submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen aber frei.

Ahrens (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **15**. 1913) zieht aus seinen 30 Versuchen an Hunden mit subduralen, subarachnoidalen und intraventrikulären Injektionen von Kongorot den Schluß, daß der Liquor in den Plexus entsteht, an die Hirnoberfläche wandert, von dort teilweise in die Körpergewebe fließt, teilweise durch die intraadventitiellen Lücken von der Hirnoberfläche wieder zum Plexus und Ependym zurückkehrt.

Kafka, K., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **13**. 1912; **15**. 1913.

Es wird als erwiesen betrachtet, daß der große Hauptteil des Liquor cerebrospinalis vom Plexus chorioideus sezerniert wird, spurenweise vom Ventrikelependym und Ependym des Zentralkanals. Die Zirkulation geht von den Ventrikeln zu den subarachnoidalen Räumen in langsamem Strom. Ein Strom in entgegengesetzter Richtung ist nicht anzunehmen.

Rae, James. Lancet. 1913.

Hydrocephalus int. chron. durch Versperrung des venösen Kreislaufes durch einen Thrombus, welcher das Torcular Herophili verstopfte.

Ziehen. Die Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute im Kindesalter.

Die Telae chorioideae sind nichts anderes als in die Ventrikelräume eingestülpte Duplikaturen der weichen Hirnhaut. Die Plexus chorioidei entsprechen den Gefäßen der weichen Hirnhaut. Entzündliche oder andere Prozesse greifen von der weichen Hirnhaut auf die Telae chorioideae und umgekehrt über.

In vielen Fällen entsteht der Hydrocephalus int. und ext. infolge eines *entzündlichen* Prozesses, und zwar bald eines akuten, bald eines chronischen in der weichen Hirnhaut bzw. in den Telae chorioideae. Ob bei dem entzündlichen Hydrocephalus int. auch eine Ependymitis beteiligt ist, muß dahingestellt bleiben, für manche Fälle ist es wahrscheinlich.

Eine zweite Entstehungsweise ist bedingt durch die *Verlegung* der normalen Kommunikationswege des Ventrikelsystems. Namentlich der Hydrocephalus int. kann auf diesem Wege zustande kommen, sei es durch Geschwülste oder entzündliche Prozesse.

Eine dritte Form entsteht durch venöse Stauung. Am häufigsten handelt es sich um eine Kompression oder Thrombose der Vena magna Galeni.

Bei der entzündlichen Form spielt sich der analoge Prozeß wie bei der Meningitis serosa an dem in das Ventrikelsystem eingestülpten Teil der weichen Hirnhaut, also im Bereich der Telae chorioideae, ab. Die Telae chorioideae erscheinen daher geschwollen und stärker gerötet als normal, die Plexus chorioidei ödematös. Dementsprechend ist die Flüssigkeitsmenge innerhalb der Ventrikel vermehrt.



Eine wesentliche aktive Beteiligung des Ventrikelempendyms ist nicht wahrscheinlich.

Eine besonders wichtige Ursache dieser akuten serösen Meningitis ist in akuten Infektionskrankheiten gegeben, so namentlich Influenza, akutem Gelenkrheumatismus, Masern, Typhus, Pneumonie, Sepsis.

Wahrscheinlich liegen dem Hydrocephalus int. cong. meistens intrauterine, chronische entzündliche Meningitiden, oberflächliche oder ventrikuläre zugrunde, in einzelnen Fällen mag auch eine akute fötale, seröse Meningitis als Ursache in Betracht kommen.

So ist z. B. nicht ausgeschlossen, daß entzündliche Verwachsungen der Leptomeninx im großen Querschlitz des Gehirns eine Kompression der Vena magna Galeni und damit einen sekundären Stauungshydrocephalus bedingen. Auch die Verlegung der Kommunikationen des Ventrikelsystems mit dem Arachnoidalraum (Foramen Luschkae, Foramen Magendie) durch meningitische Prozesse spielt eine Rolle.

Beim Hydrocephalus cong. int. chron. sind die Plexus chorioidei bald normal, bald hypertrophisch, bald atrophisch, die Telae chorioideae sind oft verdickt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt fast stets Wucherung des Ependyms.

Ob dem Verschluß der Kommunikationen zwischen den einzelnen Abschnitten des Ventrikelsystems sowie zwischen dem Ventrikelsystem und dem Arachnoidalraum eine wesentliche Bedeutung zukommt, ist fraglich.

Carletti. Gazz. degli osp. e delle clin. 1913.

Der Liquor wird durch die Plexus chorioidei abgesondert. Wenn man färbende Substanzen in den Subarachnoidalraum injiziert, dann erscheinen sie in den Gewebssäften wieder, wahrscheinlich durch die Nervenscheiden in die Lymphräume.

Dixon und **Halliburton.** Journ. of physiol. **47.** 1913.

Die Quelle des Liquor sind die Plexus chorioidei, „die Chorioidealdrüsen". Der Liquor ist ernährendes sowie abführendes Medium für das Hirn. Die Sekretion dieser Hirnlymphe kommt durch die Einwirkung hirnlymphagoger Substanzen auf die Chorioidealdrüsen zustande wie bei anderen Hormonen.

Injektion eines Extraktes der Chorioidealdrüsen steigert den Liquorfluß.

Dercum. Arch. of neurol. a. psychiatry. 1920.

Gebildet wird der Liquor cerebrospinalis von den Plexus chorioidei und vielleicht auch von den serösen Oberflächen der Hirnhöhlen. Eine direkte Beziehung zu den perivasculären und perineuralen Spalten besteht nicht. Er wird durch die arachnoidalen Zotten in das Venensystem und durch die Lymphräume der Gehirnnerven und entsprechend am Rückenmark absorbiert.

Die Drucksteigerung ist nach *Dercum*s Ansicht dadurch hervorgerufen, daß ein mehr oder minder vollkommener Verschluß der Arachnoidalzotten den normalen Abfluß hindert.

Stephan und **Horbatzky.** Presse méd. 1920.

Experimentelle Untersuchungen an Kinderleichen und lebenden Kindern mit Injektion von Preußischblau und Methylenblau führten zu folgenden Ergebnissen: In den Subarachnoidalraum gebrachte Flüssigkeit erschien in den großen Blutleitern der Dura, den Diploevenen, den Wurzelverästelungen der Kopf- und in den Halsvenen. Aus dem Subarachnoidalraum gelangt die Farbe über die Lymphscheiden der Nerven, die Lymphdrüsen- und -stränge in das Venensystem, nebensächlich ist dagegen der direkte Übertritt in die Venenbahnen des Gehirns.

Der große Subarachnoidalraum ist nichts anderes als der Lymphspalt des Zentralnervensystems, der sich direkt in die Scheiden der peripheren Nerven fortsetzt.



Becht, Frank. Americ. journ. of physiol. **51.** 1920.

Es gibt keinen Beweis dafür, daß der Liquor durch Sekretion gebildet wird.

Becht und **Matill.** Americ. journ. of physiol. **51.** 1920.

In jedem Fall war die Liquoränderung abhängig von Veränderungen im Gefäßsystem, ein direkter sekretorischer Einfluß war niemals nachweisbar.

Fleischmann, Otto. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. **59.** 1920.

Entstehung des Liquor als Filtrationsprozeß aus der Blutbahn, bei dem durch die aktive spezifische Tätigkeit der Plexuszellen alle die Bestandteile des Serums abgefangen, d. h. absorbiert werden, deren Übertritt bedenklich erscheint. Die Tätigkeit der Plexus besteht bloß in der Regulierung der eigenartigen Zusammensetzung des Liquor.

Für die Absonderungsmenge kommt allein die Höhe des intrakraniellen Blutdruckes in Betracht. Direkte Störung oder reflektorische Beeinflussung des Regulationszentrums für den intrakraniellen Blutdruck.

Pedrazzini, Franccsco. Policlinico Jg. 27. 1920.

Nach *Pedrazzinis* Ansicht ist die Erzeugung des Liquor eine Funktion der Arterien. Unter dem Blutdruck filtriert der Liquor in die Lymphscheiden um die Gefäße und in den Arachnoidalraum; aus diesem gelangt er in die unter geringem Druck stehenden Venen. Wenn Störungen in den kleinsten Gefäßen eintreten, wird Stauung die Folge sein mit Erhöhung des Blutdruckes und der Filtration. Es muß dann der Liquor im Übermaß abgesondert werden. Da die Aufsaugung bleibt, wird das Gleichgewicht gestört, und es bildet sich Hydrocephalus.

P. fand in 24 Fällen die kleinen Arterien in Form und Verlauf verändert: sie waren erweitert oder spiralig mit vielen unregelmäßigen Windungen mit unvermittelten Biegungen, verliefen in weite Lymphräume, andere zeigten ein unregelmäßiges Kaliber mit Erweiterungen, Verengerungen, andere Schlingen, Netze oder Erweiterungen am Ende.

Monakow, Der Kreislauf des Liquor cerebrospinalis. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychol. 8. 1921.

Die Plexus chorioidei sezernieren den Ventrikelliquor. Dieser dringt durch Ostien zwischen den Ependymzellen in die Gehirnsubstanz ein, verbreitet sich in den Spalten nach allen Richtungen und bringt den Nervenzellenfasern und der Substantia molecularis Nährmaterial.

Mit Abfallprodukten beladen fließt er dann in die *His*schen perivasculären Lymphräume, die offen in den Subarachnoidalraum münden, teils werden sie in den venösen Plexus resorbiert und von den *Pacchioni*schen Granulationen aufgenommen. Der Subarachnoidalliquor verbreitet sich in den Subarachnoidalräumen des Gehirns und fließt von da in die Zisternen und den Lumbalsack. Detritus, Fremdkörperchen und ähnliches werden durch Abraumzellen in die *Virchow-Robin*schen Räume und von da in die Lymphgefäße der Meningen gebracht, um zuletzt in die Lymphdrüsen des Halses transportiert zu werden.

Walter, F. K. Münch. med. Wochenschr. 1921.

Walter führt einen Fall an, wo in Höhe des 3.—4. Dorsalsegmentes eine vollständige gummöse Wegsperrung bestand, so daß der darunter befindliche Liquor als Produkt einer sekretorischen Funktion der Leptomeningen angesehen werden muß.

Stern. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychol. 1921.

Der Liquor spielt im Zentralnervensystem dieselbe Rolle wie in anderen Organen die Lymphe.



Stern untersuchte experimentell die Frage des Übergangs chemischer Substanzen aus dem Blute in den Liquor.

Atropin und viele andere Stoffe noch ließen sich nachweisen, Gallenfarbstoffe nicht wie verschiedene andere. Verff. schließt, daß die Richtung des Liquorstromes von den Ventrikeln gegen die Subarachnoidalräume gewendet ist, daß das Ventrikelsystem der afferente, das Subarachnoidealsystem der efferente Weg ist.

Blut — Ventrikelliquor — Nervenzellen — Subarachnoidalliquor — Blut.

Nanagas. Bull. of the Johns Hopkins hosp. **32.** 1921.

Hydrocephalus experimentell erzeugt durch Injektion einer 10 proz. Lampenschwarz-Aufschwemmung in die Seitenventrikel oder in die Cisterna cerebromedullaris. Er zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß: die Chorioidealplexus nehmen absolut nicht teil an der intraventrikulären Absorption der Cerebrospinalflüssigkeit.

Policard, A. Journ. de méd. de Lyon. 1921.

Die Arachnoidea ist nicht eine Serosa, sondern gehört aufs engste zur Pia, es ist unbegründet, zwischen einem Subduralraum und Subarachnoidalraum zu unterscheiden. Die Plexus chorioidei sind die Sekretionsstätte des Liquor, doch wird dem Plexus noch eine akzessorische, resorbierende Funktion als möglich zugestanden. Der Liquor ist ein Ultrafiltrat des Blutplasma. Abflußwege des Liquor sind die *Pacchioni*schen Arachnoidalzotten, die lakunären Umscheidungen der cerebromedullären Gefäße und die intermediären Lymphräume der Nervenscheiden.

Frazier. Surg. clin. of North America Philadelphia **2.** 1922.

Die Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit ist zu mehr als 90% das Produkt der Plexus chorioidei.

Die Cerebrospinalflüssigkeit fließt in den Subarachnoidalraum und von dort in die Cisterna magna, ein kleiner Teil in den Rückenmarkskanal, der größte Teil in den subarachnoidalen Raum oberhalb der Hemisphären und wird von den Arachnoidalzotten aufgesaugt.

Die Sekretion wird von verschiedenen Faktoren beeinflußt (Adrenalin, Atropin, Schlaf usw.).

Es ist experimentell festgestellt, daß alle Medikamente und Drüsenextrakte nur vorübergehend die Sekretion des Liquor bzw. die Tätigkeit des Plexus choriodeus beeinflussen. Die einzige Ausnahme bildet Thyreoidextrakt, der nicht nur vorübergehend, sondern für mehrere Stunden die Sekretion herabsetzt.

15 proz. Kochsalzlösung (80—100 ccm intravenös oder 15 g in Kapseln viertelstündlich während $1—1^1/_2$ Stunden) bewirkt eine Abnahme des Gehirnvolumens und Absorption des Liquor (*Weede* und *Mc Kibbon*). Besonders geeignet für freie, in dem subarachnoidalen Raum, in der Cisterna, in den Ventrikeln befindliche Flüssigkeit.

Behinderung des Abflusses durch Verlegung des Ventrikelabflusses oder durch Verlegung des Durchganges durch das Tentorium auf Grund von Entzündungen, Verwachsungen oder Tumoren.

Dandy. Bull. of the Johns Hopkins hosp. **32.** 1921.

Das Ventrikelsystem, in dem die Flüssigkeit produziert, aber nicht absorbiert wird, ist ausgekleidet mit einem hohen, kubischen und Zylinderepithel, der Subarachnoidalraum, in dem die Cerebrospinalflüssigkeit absorbiert wird, besitzt eine Auskleidung mit platten, mesothelialen Zellen. Fast die gesamte Cerebrospinalflüssigkeit wird in den Cerebralfurchen absorbiert. Verstopfung in den Ventrikeln oder in den Zisternen verursacht Hydrocephalus. Wenn der Aquaeductus Sylvii



oder die Foramina Luschka oder Magendie versperrt sind, dann entsteht ein *nicht* kommunizierender Hydrocephalus; ist dagegen der Abfluß in den Hauptzweigen der Zisternen oder in diesen selbst verlegt, so entsteht ein kommunizierender Hydrocephalus.

Adhäsionen, welche als Folgeerscheinungen einer Meningitis die Zisterne verschließen, sind die Ursache für die große Mehrzahl der Fälle mit kommunizierendem Hydrocephalus; sie können aber auch zum nicht kommunizierenden führen, sobald sie die Foramina Luschka und Magendie verschließen.

Dandy, Walter. Surg. gynecol. a. obstetr. **32**. 1921.

Verschluß der Foramina Luschka und Magendie macht sicher Hydrocephalus, weil diese die einzige Öffnung für den Abfluß des Ventrikelinhalts in den subarachnoidalen Raum sind. Er kann kongenital sein, kann im späteren Lebensalter entstehen. In diesem Falle ist er sicher die Folge eines meningitischen Prozesses. Auch der kongenitale Verschluß ist Folge eines intrauterin abgelaufenen meningitischen Prozesses, er kommt aber auch ohne entzündliche Prozesse zustande. Bei einem Säugling und bei zwei Erwachsenen fand sich eine dicke Narbe an der Stelle des Foramen Magendie.

Zuerst muß man unterscheiden, ob der Hydrocephalus ein kommunizierender oder ein obstruktiver ist. Dies wird durch die Indigcarminprobe entschieden. Nach Einspritzen in den Seitenventrikel kommt beim obstruktiven Hydrocephalus die Farbe nicht in den Lumbalsack. Nun entsteht die Frage, wo sitzt der Verschluß, im Aquaeductus Sylvii oder Foramen Luschka oder Magendie. Dies kann nur durch Ventriculographie entschieden werden.

Die therapeutische Aufgabe ist die, die Durchgängigkeit des Foramen Magendie wiederherzustellen. Dazu muß aber der subarachnoidale Raum offen sein, damit von da aus genügende Absorption stattfindet. Dies ist durch intraspinale Injektion von Phenolphthalein und intraspinale Injektion von Luft möglich festzustellen. Wenn binnen 2 Stunden mehr als 30% von Phenolphthalein absorbiert wird, dann ist durch Korrektur Heilung möglich, ebenso wenn nach intraspinaler Luftinjektion das Röntgenogramm die Furchen der Gehirnoberfläche zeigt. Ist dies nicht der Fall, dann besteht ein Verschluß der Cisterna; es ist keine Heilung möglich. Die Operation besteht in Freilegung der hinteren Schädelgrube. Dann sieht man, ob das Foramen Magendie oder Luschka offen ist oder nicht. Bei Verschluß kann man eine Öffnung machen.

Dandy. Diagnose und Behandlung von Hydrocephalus infolge von Striktur des Aquaeductus Sylvii. Surg. gynecol. a. obstetr. **31**. 1920.

Der Hydrocephalus ist stets eine sekundäre Erkrankung. Die primäre Ursache ist die Obstruktion des Cerebrospinalstromes.

In allen Fällen Obstruktion, aber zwei Gruppen, obstruktiver und kommunizierender Hydrocephalus, bei letzterem Hindernis in Adhäsionen des Subarachnoidalraumes, bei ersterem irgendwo in den Gehirnkammern. Wenn Farbstoff in den Seitenventrikel injiziert in der Lumbalflüssigkeit erscheint, dann kommunizierend. 1 ccm Indigocarmin in den Seitenventrikel oder sorgfältig neutralisiertes Phenolphthalein, nach 30 Minuten eine Lumbalpunktion.

Von 25 Fällen waren 14 obstruktiv, 11 kommunizierend. Von den 14 obstruktiven starben 8. In 4 von diesen Obstruktion im Aquaeductus Sylvii, in 2 Verschluß der Foramina Magendie und Luschka durch Adhäsionen.

Von 25 späteren Fällen waren 10 Fälle kommunizierend (bei 5 Sektionen fanden sich Adhäsionen im Subarachnoidalraum) und 15 obstruktiv, von diesen wurden 5 seziert, bei sämtlichen fanden sich Obstruktionen im Aquaeductus Sylvii.

Dies wurde auch bei 3 operierten Fällen konstatiert.



Also ungefähr in der Hälfte der Fälle Stenose des Aquaeductus Sylvii. In 7 Fällen der ganze Ductus vollkommen verschlossen.

Dandy geht direkt gegen den verschlossenen Aquaeductus Sylvii vor zur neuen Bildung eines Aquaeductus.

Punktion eines Seitenventrikels. Das ganze Kleinhirn wird freigelegt, mit Spatel Wurm in die Höhe gehoben, so daß das Foramen Magendie und der 4. Ventrikel sichtbar werden, untere Hälfte des Wurms in der Mittellinie halbiert, Decke des 4. Ventrikels geschlitzt, Nasenspiegel in diesen Defekt eingeführt, macht die vordere Ecke der Rautengrube sichtbar und die Einmündung des Aquaeductus Sylvii, dann Einführung der Sonde in den Ductus und den 3. Ventrikel, bis Flüssigkeit herausfließt, dann dickere Sonde, dünner Katheter 2—3 Wochen liegengelassen. Spitze im 3. Ventrikel, durch den 4. Ventrikel auf Pons und Medulla liegend nach außen. Muskulatur und Haut exakt genäht. Reaktion: Lethargie, Erbrechen, erhöhter Druck. 2 Kinder operiert; 1 lebt nach 1 Jahr noch munter und frisch, 1 nach 7 Wochen an Pneumonie gestorben.

Dandy, Diagnose und Behandlung des Hydrocephalus, wenn dieser durch Verschluß des Foramen Magendie und des Foramen Luschka verursacht wird. Surg. gynecol. a. obstetr. **32.** 1921.

Es sind narbige Verschlüsse nach Meningitis.

Operation wie bei denen des Aquaeductus. Bloßlegen des Kleinhirns. 3 Fälle operiert.

1. 3 Monate altes Kind. Starb nach Punktion des Ventrikels.

2. 19jähr. Mann. 7 Monate nach Masern heftiger Kopfschmerz. Abnehmen der Sehkraft. Stauungspapille. Kleinhirn bloßgelegt. Narbe am Foramen Magendie gefunden, neben ihr bläuliche, stark hervorgewölbte, dünne Membran zwischen Kleinhirn und Oblongata. Öffnung angelegt. Ganz erhebliche Besserung, ja Heilung.

3. 36jähr. Mann mit schweren Erscheinungen. Narbe am Foramen Magendie gefunden. Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

Schlaepfer. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922.

Studien von *Frazier* und *Peet, Dandy, Blackfan Cushing* u. a.

Funktion der Plexus chorioidei.

Untersuchungen von *Frazier*, *Peet* und *Dandy*; es handelt sich sehr wahrscheinlich nicht um eine Filtration durch die Gefäßwandungen, sondern um Sekretion einer Drüse mit äußerer Sekretion, analog den Lymphdrüsen (*Mott*). Diese Drüse gibt gewisse Stoffe ab, retiniert andere. Die Selektion kann durch gewisse Stoffe (Pankreasschilddrüsenextrakt) im Sinne einer vermehrten oder verminderten Abgabe beeinflußt werden.

Toxische Substanzen in die Blutbahn injiziert, treten nicht in den Liquor über (*Frazier*). Salvarsan auch nicht.

Es könnte auch ein Teil des Liquor von den perivasculären Lymphspalten des Nervensystems stammen bzw. zu ihm gehören. Auf diesem Wege findet ja auch ein Stoffwechsel statt zwischen den Nervenzellen einerseits und dem Liquor in den Lymphspalten andererseits. Diese Spalten kommunizieren mit dem Subarachnoidalraum.

Injektion von Farbstofflösungen in die Ventrikel und Beobachten des Auftretens dieser Lösungen im Subarachnoidalraum des Gehirns und Rückenmarks sowie deren Ausscheidung auf dem Blutwege im Urin.

Die Resorption des Liquors geschieht namentlich im Subarachnoidalraum der Schädelbasis und der Konvexität.



Chiasserini, Experimentelle Studien über Hydrocephalus. Policlinico sez. prat. Jg. 29, 1922.

Experimentelle Verstopfung des Aquaeductus Sylvii beim Hund durch Gazebäuschchen oder Paraffinkügelchen. Infolgedessen Hydrocephalus des 3. Ventrikels und der Seitenventrikel.

2. Reihe Versuche. Verschluß des Foramen Monroi beim Hund ebenfalls durch Gazebäuschchen. In wenigen Tagen beträchtliche Erweiterung der Seitenventrikel.

Gray. Lancet 205. 1922.

11 Monate altes Kind mit starkem Hydrocephalus. Heilung durch Schilddrüsenextrakt, angefangen mit $^1/_2$ g, dann 1 g. Vollständige Heilung.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin.)

Die Beeinflussung des Erysipels durch Injektionsmittel.

Von

Dr. **Franz Bange**,

Assistent der Klinik.

Alle neueren Versuche, durch Lokalanästhesie die Entzündung im allgemeinen, insbesondere aber das Erysipel zu bekämpfen, gehen auf die Anschauung von *Spieß*[1]) zurück, der dem Schmerz bzw. der Anästhesie eine überragende Bedeutung für das ganze Entzündungsproblem zuwies. Seine Ausführungen, die größtenteils durch Beobachtungen der Heilungsvorgänge in Mund- und Rachenhöhle gestützt wurden, lassen sich kurz in drei Schlußfolgerungen zusammenfassen: Eine Entzündung wird nicht zum Ausbruch kommen, wenn es gelingt, durch Anästhesie die vom Entzündungsherd ausgehenden, in den zentripetalen sensiblen Nerven verlaufenden Reflexe auszuschalten; eine schon bestehende Entzündung wird durch Anästhesierung des Entzündungsherdes rasch der Heilung entgegengeführt; die Anästhesierung hat allein die sensiblen Nerven zu beeinflussen und darf das normale Spiel der sympathischen Fasern (Vasomotoren) nicht stören. Somit sind für das Zustandekommen der Entzündung *nervöse Reflexe* erforderlich, die zentripetal die sensiblen, zentrifugal die sympathischen Nerven beanspruchen.

Die *Art dieses Reflexes* suchte *Bruce*[2]) experimentell durch zentrale und periphere Nervenschädigung genauer zu ergründen. Er fand, „daß die Anfangsstadien der Entzündung — Vasodilatation und abnorme Durchlässigkeit der Gefäße — durch Rückenmarksquerdurchschneidung, Durchtrennung der hinteren Wurzeln oder einfache Durchschneidung eines sensiblen Nerven peripher vom Wurzelganglion nicht beeinflußt werden". Dagegen trat keine Entzündung nach Durchtrennung eines sensiblen Nerven auf, wenn die Nervenbahnen degeneriert waren und während der Dauer der Ausschaltung sensibler Nervenendigungen durch lokale Anaesthetica. Er nimmt an, daß die initiale Vasodilatation in

[1]) *Spieß*, Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 8, S. 345.

[2]) *Bruce*, Beziehungen der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvorgang. Arch. f. exp. Pathol. u. Therapie 53. 1910.



den ersten Stadien der Entzündung ein „*Axonreflex*" ist und dieser Reflex anscheinend auf die Bifurkation der sensiblen Fasern in der Weise beschränkt bleibt, daß der Entzündungsreiz seinen Weg den einen Schenkel der Bifurkation hinauf — und den anderen Schenkel hinabnimmt.

Diese im Wiener pharmakologischen Institut angestellten Versuche *Bruces* brachten *A. W. Meyer*[1]) auf den Gedanken, die Infiltrationsanästhesie bei den *chirurgischen Infektionen* insbesondere bei Panaritien, Hand- und Armphlegmonen, Karbunkeln und Furunkeln zu versuchen und möglicherweise Entzündungshemmung und damit schnellere Heilung zu erzielen. Das Gewebe wurde teils im Entzündungsherd selbst, teils zentral von ihm infiltriert. Verschlechterungen konnten nie beobachtet werden, dagegen schien die Heilung besser vonstatten zu gehen. Daraus schloß *Meyer*, daß die Injektion bei entzündlichen Prozessen zum mindesten erlaubt ist. Die Versuche wurden aber wegen der unangenehmen Schmerzen, welche jede Injektion dem Kranken brachte, abgebrochen. Bei zwei Fällen von *Erysipel*, die 1 cm zentral von der sichtbaren Rötung cutan und intracutan mit Novocain infiltriert wurden, sah er Stehenbleiben des Erysipels am Injektionswall und schnelles Abheilen.

Die Versuche *Naegelis*[2]) scheinen die entzündungshemmende Wirkung der Anasthetica im Sinne von *Spieß* zu bestätigen. Er setzte bei einer Anzahl tuberkulöser Menschen und tuberkulöser Meerschweinchen einen bakteriell toxischen Reiz, indem er sie nach *Pirquet* impfte, und zwar einmal im anästhetischen, dann im normalen bzw. kochsalzumspritzten Gebiete. Er konnte dabei feststellen, daß in den meisten Fällen nach subcutaner Anästhesie Rötung und Schwellung bedeutend später und schwächer, z. T. überhaupt nicht auftraten, während nach Unterspritzung mit Kochsalz keinerlei Veränderung des Entzündungsablaufs gegenüber dem Kontrollversuch sichtbar wurde.

Die erste Veröffentlichung über die Anwendung der *Spieß*schen Theorie auf das Erysipel stammt von *Wehner*[3]). Er versuchte beim Erysipelas erythematosum durch Anästhesie der Haut ein Weiterschreiten zu verhindern, legte durch intracutane Injektion von 1 proz. Novocain-Suprareninlösung einen lückenlosen Wall von Hautquaddeln an der Grenze von gesunder und entzündeter Haut an und ließ zur Kontrolle eine bestimmte Randzone ohne Anästhesie. Er kam dabei zur

---

[1]) A. *W. Meyer*, Über den Einfluß der Anästhesie auf den Verlauf von Entzündungen, besonders beim Erysipel. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1974—1976.

[2]) *Th. Naegeli*, Der Einfluß der Anästhesie auf den Verlauf von Entzündungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 408/410.

[3]) *Ernst Wehner*, Zur Beeinflussung der Entzündung durch Anästhesie. (Therapeutischer Versuch beim Erysipel.) Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 569—571.

Überzeugung, daß das Phänomen der Entzündungshemmung bereits nach einmaliger Anästhesie zu beobachten ist. Besonders beweisend wirkte die Behandlung einer Gesichtsrose, die auf der einen Seite injiziert und auf der andern zur Kontrolle nicht injiziert war. Während sie auf der nicht gespritzten Hälfte weiter fortschritt, machte sie an der anderen halt.

Durch *Naegelis* Mitteilung bewogen spritzte *Meyer* von neuem einige Erysipelfälle. Die Resultate waren verschieden; es kam wohl zu einer deutlichen temporären aber keineswegs zu einer dauernden Hemmung.

Nicolas[1]) behandelte in gleicher Weise 6 Fälle und schließt sich der vorsichtigen Beurteilung *Meyers* an. Die gewöhnliche Dauer des Erysipels wurde in keinem Falle abgekürzt.

Breslauer[2]) hält die Behandlung des Erysipels mit Anaestheticis für nicht unbedenklich. Nach ihm sind die Anaesthetica bei schweren bakteriellen Entzündungen kontraindiziert, da einerseits die Streptokokken das anästhetische Feld in völlig normaler Weise durchsetzen und andererseits der Körper in diesem unempfindlichen Felde einer höchst wichtigen Abwehrvorrichtung, nämlich der aktiven Hyperämie, beraubt sei, deren Bedeutung für die Abwehr aus ihrer therapeutischen Wirksamkeit hervorgehe.

Angeregt durch die Mitteilungen von *Wehner* und *Meyer* haben wir in der chirurgischen Klinik bei einer Anzahl von Erysipelfällen das gleiche Verfahren angewandt. Es kam uns darauf an festzustellen: 1. Wird das Erysipel durch die Novocaininjektion in irgendeiner gesetzmäßigen Weise beeinflußt? 2. Ist diese Wirkung dem Novocain, d. h. dem Anaestheticum zuzuschreiben oder wodurch wird sie hervorgerufen?

Eine große Schwierigkeit für die Beurteilung eines therapeutischen Eingriffes liegt bei der Behandlung des Erysipels in seiner Launenhaftigkeit, da es sich so wenig an ein Schema bindet, daß Rötung und Temperatur auch ohne jede Behandlung plötzlich aufhören. Um diesen Fehler möglichst klein zu gestalten, gingen wir so vor, daß wir einmal ältere Erysipele von vornherein von der Injektion ausschlossen, bei den übrigen Fällen sofort bei der ersten Beobachtung mit farbigen Tintenstiften die Grenze der Rötung festlegten. Zeigte sich im Verlauf der nächsten Stunden ein Überschreiten der Linie, dann wurde injiziert. Durch die Markierung der einzelnen Bezirke mit verschiedenen Farben war es leicht möglich, die Etappen zu übersehen und zu vergleichen.

[1]) *L. Nicolas*, Über die Beeinflussung des Erysipels durch Novocain-Suprarenininjektionen. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 250—252.

[2]) *Franz Breslauer*, Zur Beeinflussung der Entzündung durch Anästhesie. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1104—1105.



Eine gewisse Sicherheit für die Beurteilung des Weiterwanderns liegt auch in der nicht lückenlosen Umspritzung des Erysipels. Ist die Rötung in dem nicht gespritzten Gebiete weitergegangen, dann darf man mit einer allgemeinen Progredienz rechnen, wenngleich gerade beim Erysipel inselförmiges Auftreten nicht selten beobachtet wird.

Die *Art der Versuchsanordnung* war verschieden. Anfänglich wurde die $^1/_2$—1 proz. Novocain-Suprareninlösung in etwa 2 cm Entfernung von der makroskopisch sichtbaren Grenze der flammenden Röte cutan in Form der *Schleich*schen Quaddeln injiziert, später entsprechend der Tatsache, daß das Erysipel in den tieferen Cutisschichten schon weiter vorgeschritten ist, als die äußere Rötung anzeigt, bis handbreit oberhalb der äußeren Grenze.

Gruppe I. Injektion von Novocain.

Als Beispiel einer derartigen Versuchsanordnung diene folgende Beobachtung:

Nr. 1. 21 E. Frau A. D., 53 Jahre. 6. XI. 1920.

Mit 4 Jahren Kinderlähmung, danach Lähmung des linken Beines. Im Anschluß an eine Scheuerstelle am äußeren Fußrande entwickelte sich vor 4 Tagen eine Entzündung, die incidiert wurde. — Bei der Aufnahme Erysipel bis handbreit oberhalb des Fußgelenkes, Fußrücken stark geschwollen. In einer Entfernung von 2 cm wird ein subcutaner und cutaner Ring von $^1/_2$ proz. N.-S. angelegt.

7. XI. 1920. Nach 14 Stunden hat das Erysipel die Einspritzungsstelle um 1 cm überschritten. Hinten, wo ein Streifen von 5 cm Breite nicht umspritzt war, Weiterkriechen des Erysipels um 6 cm. Neue Umspritzung 3 cm vom Herd entfernt.

8. XI. 1920. Erysipel bis zur unteren Umspritzung fortgeschritten, hier stehengeblieben.

9. XI. 1920. Kein Fortschreiten. Heilung.

Bei den übrigen Kranken, die nach dieser Methode behandelt wurden, sah man das Krankheitsbild in gleicher oder ähnlicher Weise beeinflußt. *Das Erysipel wurde durch den Injektionswall* aufgehalten oder doch in *seiner Entwicklung gehemmt*. Für diese Auffassung spricht die Tatsache, daß das Erysipel an den nicht gespritzten Stellen schnellere Fortschritte machte als in den blockierten Teilen. Diese Beobachtung wurde zu verschiedenen Malen erhoben, so daß sie als typisch gelten und nicht durch das normale polypenartige Weiterwandern der Rose erklärt werden darf.

Suchen wir nun nach den *Ursachen* dieser, wenn auch nicht gesetzmäßigen Hemmung, so scheinen unsere Fälle zunächst eine Bestätigung der *Spieß*schen Theorie zu geben, daß „eine schon bestehende Entzündung durch Anästhesie des Entzündungsherdes rasch der Heilung entgegengeführt wird". *Spieß* nimmt ein direktes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Schmerz und Entzündungsreaktion an und erklärt



die Hyperämie als einfachen Reflex; er kommt zu dem Schluß, daß jede Aufhebung des Schmerzes antiphlogistisch wirken muß.

Dieser Auffassung stehen mannigfache Beobachtungen entgegen. Bei Betrachtung der Entzündung darf nicht vergessen werden, daß die Hyperämie nur eine einzelne Phase des außerordentlich verwickelten Entzündungsvorganges darstellt und daß ihr Auftreten oder Fortbleiben nicht einfach die Entzündung selbst entstehen oder vergehen läßt.

Ob wirklich bei der Hyperämie reflektorische Einflüsse im Spiele sind, ist ungeklärt [*Bier*[1])]. Sicher ist, daß man die Hyperämie in ihrem ganzen Umfange erzeugen *kann* ohne jede Vermittlung des Nervensystems, was *Biers* bekannter Versuch beweist:

Einem weißen Ferkel, welches sich in tiefer Äthernarkose befindet, werden Arteria und Vena femoralis des einen Hinterbeines rein aus der Scheide präpariert, alle übrigen Weichteile bis auf den Knochen vollständig durchschnitten. Das Glied ist also nur noch durch den Knochen und durch die beiden Hauptadern mit dem übrigen Körper in Verbindung. Bringt man nun das Glied in einen Heißluftkasten, dann tritt die Hyperämie genau in derselben Form auf wie an dem nicht abgeschnittenen Beine. Gerade so schnell verschwindet die Hyperämie auch wieder, vorausgesetzt, daß man eine Verbrennung vermieden hat.

Auch alle drei Grade der Verbrennung lassen sich an diesem Gliede hervorrufen.

Bier wies weiter nach, daß die sog. reaktive Hyperämie, die nach künstlicher Blutleere auftritt, gänzlich unabhängig vom Zentralnervensystem ist.

Hierher gehören auch die Versuche von *Goltz* und *Ewald*[2]). Die Gefäße eines Hundes, dem stückweise der größte Teil des Rückenmarkes entfernt wurde, behalten die Fähigkeit, sich auf äußere Reize zu verengern oder zu erweitern.

Breslauers[3]) Untersuchungen an Nervenverletzten bestätigten im allgemeinen die Beobachtungen *Bruces*. Nicht jede Nervenausschaltung an sich bringt eine Veränderung des Verhaltens gegenüber Entzündungsreizen, wie Senfölbetupfung oder Verbrennung bei Allgemeinnarkose, Lumbalanästhesie und Leitungsanästhesie zur Genüge beweisen. Die periphere Gefäßreaktion auf Senföl war nicht gestört nach Ausschaltung des Großhirns, des Rückenmarkes, der hintern Wurzeln sowie unmittel-

[1]) *Bier*, Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. 1907. S. 23ff.

[2]) *Goltz* und *Ewald*, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **63**, 362.

[3]) *Franz Breslauer*, Die Pathogenese der trophischen Gewebsschäden nach der Nervenverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **150**, 50—81. — Die Abhängigkeit der Entzündung vom Nervensystem. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 723—725.



bar nach Unterbrechung des peripheren Nervenstammes; sie blieb dagegen aus, wenn Nervenstamm oder -wurzeln längere Zeit durchtrennt waren.

Auch hinsichtlich der peripheren Anästhesie stimmen *Breslauers* Senfölversuche mit denen *Bruces* überein. Die Wirkung des sonst stark reizenden Senföls war stark vermindert, wenn die Bindehaut des Auges durch Alypin unempfindlich gemacht war.

Wurde am Arm ein anästhetisches Feld durch Umspritzung mit Novocain geschaffen, so fehlte bei vollkommener Anästhesie jede Senfölreaktion. „Ist dagegen die Anästhesie nicht komplett, wird nach dem Auftupfen von Senföl auch nur ein leises Kratzen oder Brennen verspürt, dann tritt die hyperämische Reaktion ein. Ebenso erscheint sie, sobald beim Abklingen der Anästhesie die ersten Spuren von Gefühl zu merken sind. Wenn man diese Versuche an sich selbst vornimmt, so gewinnt man den Eindruck, daß zwischen dem sensiblen Reiz und der Reaktion zum mindesten zeitlich eine sehr auffallende Übereinstimmung herrscht" (*Breslauer*). Die Oberflächenanästhesie an Haut und Schleimhäuten erzeugt eine deutliche Verminderung der aktiven Dilatationsfähigkeit auf entzündliche Reize, während sie die Gefäßkontraktionen nicht beeinträchtigt (*Breslauer*).

Im Zusammenhange mit all diesen Fragen sei eine Beobachtung von *Kauffmann* und *Winkel*[1]) mitgeteilt, die bei einem Kranken nach Jodkaligaben die Entzündungserscheinungen in einem hypästhetischen Bezirk besonders stürmisch auftreten sahen. Sie führen die vermehrte Neigung zu Entzündung auf gesteigerten Reizzustand der Vasomotoren zurück, also auf vermehrte zentrifugale Impulse. Diese Neigung war vorhanden trotz einer bestehenden zentripetalen Leitungsstörung, wie sie *Spieß* für seine Theorie fordert.

Daß Erysipel in einem absolut anästhetischen Gebiet mit der gleichen Stärke und Dauer wie in normal empfindlichen Gebieten auftreten kann, lehrt die Erfahrung. Erst kürzlich machten wir eine derartige Beobachtung an einem Kranken, bei dem eine Nasenplastik mit einem gestielten Doppellappen vom Arm ausgeführt war. Etwa 3 Wochen nach Durchtrennen der Hautbrücke des Lappens, der keinerlei Empfindung zeigte, entwickelte sich von einem kleinen Kratzeffekt aus, ein Erysipel, das die ganze Nase überzog, den unempfindlichen Hautrüssel vollständig bedeckte und nach einigen Tagen unter Fieberabfall wieder verschwand.

Um ein eigenes Urteil über Abhängigkeit von Schmerz und Entzündung voneinander zu gewinnen, prüften wir an Selbstversuchen, die von anderer Seite mitbeobachtet und kontrolliert wurden, den

[1]) *Friedrich Kauffmann* und *Margarete Winkel*, Entzündung und Nervensystem. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1, S. 12—15. Dazu *Spieß*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 128; *Kauffmann*, ebenda S. 128.



Einfluß von thermischen Reizen auf die anästhetische und die normale Haut. Während 25 Sekunden wurden Reagensgläser mit kochendem Wasser auf normale, kochsalzumspritzte und schließlich novocainumspritzte Haut gedrückt. Der Versuch, der mehrfach wiederholt wurde, zeigte folgendes:

Im anästhetischen Bezirk, in dem außer Berührung nicht das mindeste während der Verbrennung gefühlt wird, tritt sofort nach Fortnahme des Reagensglases nach anfänglicher kreisrunder Anämie eine flammende Röte auf, besonders stark im Mittelpunkt der Verbrennung, die von einem markgroßen Hof umgeben ist. Diese Rötung ist etwas eingeengt gegenüber der nicht umspritzten Stelle, aber doch sehr deutlich zu erkennen. Es besteht zwischen Kochsalz-, Novocain- und nicht umspritztem Bezirk kein wesentlicher Unterschied. *Jedenfalls kommt es während sicherer Anästhesie*, die ohne Adrenalin ausgeführt wurde, *zur Rötung und Blasenbildung*.

Zur Erklärung dieser Beobachtungen, die nicht mit denen von *Spieß* und von *Breslauer* übereinstimmen, scheinen uns die Experimente *Grolls*[1]) den Schlüssel zu bieten, der mit Recht von neuem darauf hinweist, daß zwischen den einzelnen Arten der Hyperämie ein großer Unterschied besteht (*Bier*). Die gefäßerweiternden Reize können eine irritative oder neuroparalytische arterielle Hyperämie hervorrufen. Durch Prüfung der Kontraktionsfähigkeit der erweiterten Arterien durch faradische Reizung vom Nerven her und durch weitere Verabfolgung von Atropin, das in 1 proz. Lösung spezifisch lähmend auf die Nerven wirkt, so daß infolge des dann bestehenden Überwiegens der Constrictoren eine Kontraktion der irritativ erweiterten Arterien eintritt, während bei neuroparalytischer Hyperämie Atropin unwirksam bleibt, konnte *Groll* zeigen, daß durch nicht zu hohe Wärmegrade infolge peripherer Dilatatorenreizung eine arterielle irritative Hyperämie in der Froschhaut zustande kommt; arterielle neuroparalytische Hyperämie dagegen entsteht durch periphere Lähmung im Bereich des neuromuskulären Constrictorenapparates durch Senföl, Tuberkulin, wahrscheinlich auch durch Veratrin, sowie unter Umständen durch Kälte- und Wärmeapplikation.

Hiernach nimmt, wie auch von *Bier* in seiner Hyperämielehre schon betont wurde, die Wärme und besonders das heiße Wasser als Reiz einen besonderen Platz ein, so daß die hier durchgesetzte Schädigung nicht ohne weiteres mit der des Senföls verglichen werden kann. Immerhin gewinnen die Verbrennungsversuche Bedeutung, wenn man sie zu den weiteren Resultaten der *Groll*schen Experimente in Beziehung setzt. *Groll* konnte nämlich zeigen, daß alle untersuchten Substanzen sowie

[1]) *Hermann Groll*, Experimentelle Studien über die Beziehung der Entzündung zum nervösen Apparat. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 869—871.



Kälte und Wärme beim Frosch in ganz gleicher Weise wirksam waren, ohne daß die Intaktheit eines Reflexbogens, die Reizung sensibler Nervenendigungen erforderlich ist. *Die Reize greifen also direkt am peripheren neuromuskulären Vasomotorenapparat an.*

Auch die Annahme besonderer Axonreflexbögen weist *Groll* zurück, da die gleichen Gefäßreaktionen auftraten, wenn die Nervenendigungen längst degeneriert waren. Er kommt zu dem folgerichtigen Schluß, daß trotz der Degeneration der Ischiadicusendigungen, trotz völliger Anästhesie „eine direkte Beeinflussung des peripheren neuromuskulären Vasomotorenapparates möglich ist, daß weder von einem Ausbleiben der Hyperämie durch Areflexie (Spieß, Bruce) noch von einer Unmöglichkeit des Eintritts der aktiven Hyperämie durch Vasodilatatorenatrophie (Breslauer) die Rede sein kann, daß also von einer Hemmung dieses ersten Stadiums der Entzündung nichts festgestellt werden kann." Ebenso fand er beim weiteren Verlauf der Entzündung, „*daß eine gesetzmäßige Entzündungshemmung durch Anästhesie jedenfalls nicht besteht*".

Diese experimentellen Ergebnisse stimmen mit unseren Verbrennungsversuchen und der Erysipelbeobachtung am anästhetischen plastischen Lappen überein und unterstreichen die von allen Autoren gefundene Launenhaftigkeit der Novocainwirkung bei der Behandlung des Erysipels.

Zur Klärung der oben aufgeworfenen zweiten Frage, ob auch andere Injektionsmittel das Erysipel beeinflussen können, spritzten wir die verschiedensten Lösungen ein, und zwar wurden neben dem $^1/_2$—1% Novocain, 0,9% Kochsalzlösung, Vuzin 1 : 500, Rivanol 1 : 1000 gewählt. Bei der Anwendung mehrerer Flüssigkeiten erwies sich die Markierung mit verschiedenen Tintenstiften als besonders günstig. Als Vergleichsobjekte durften nur große Flächen gelten, da sich sonst durch Diffusion der einzelnen Flüssigkeiten ungenaue Werte ergeben mußten. Deshalb wurde bei kleineren Bezirken vom Gebrauch mehrerer Lösungen abgesehen, bei größeren die Grenzen zwischen zwei Injektionsflüssigkeiten unberücksichtigt gelassen.

Aus den Krankengeschichten seien folgende kurz aufgeführt.

Gruppe II. Novocain, Kochsalz.

Nr. 2. 21 E. H. F., 44 Jahre alt.

Am 20. V. 1920 linksseitige Nephrektomie wegen Pyonephrose. Normaler Wundverlauf. Entfernung eines Drains am 10. Tage.

Am 25. VI. 1920 Schüttelfrost. Temperatur 39,8°. Erysipel in der Wundumgebung. Behandlung mit Jod, Ichthyolverbänden. In den nächsten Tagen schreitet das Erysipel fort, am 7. Tage Entfieberung, am 11. Tage erneuter Schüttelfrost.



6. VII. 1920. Das Erysipel hat sich von der Wunde nach vorn über den ganzen Bauch, nach hinten über den halben Rücken ausgebreitet. Zustand des Kranken sehr schlecht.

Umspritzen der großen Erysipelfläche zur Hälfte mit $^1/_2$ proz. Novocain-, zur andern Hälfte mit physiologischer Kochsalzlösung in der Weise, daß an den Punkten des größten Fortschreitens Novocain wie Kochsalz blockieren. Der Ring wird durchgehends cutan und subcutan in einer Entfernung von 4—6 cm angelegt, die Erysipelgrenze durch Buntstift markiert.

7. VII. 1920. Nach 16 Stunden ist das Erysipel überall um ein weniges weitergegangen, hat aber an dem noch deutlich als Wall sichtbaren Injektionsring haltgemacht, also weder Novocain noch Kochsalz überschritten. — Temperatur ist abgefallen.

Erfolg: Deutliche Hemmung, und zwar bei Kochsalz in gleicher Weise wie bei Novocain.

Nr. 2. 21 E. A. B., 40 Jahre alt.

Seit 13. VII. 1920 von Nase ausgehendes Erysipel.

14. VII. 1920. Typische Schwellung und Feuerröte von Nase, linker Oberlippe, linker Wange über Nasenwurzel bis linke Haargrenze, von linkem Ohr zum linken Unterkieferwinkel.

Cutane und subcutane Einspritzung von $^1/_2$ proz. N.-S. vom lateralen rechten Augenwinkel über Stirn an Haargrenze bis hinter linkes Ohr und linken Unterkieferwinkel. Kochsalz: Vom lateralen rechten Augenwinkel bis rechter Mundecke, von da herunter um Kinn bis linkem Unterkieferast.

15. VII. 1920. Erysipel ist überall bis an Injektionsstelle getreten, hat auch das bisher freie linke Ohr befallen, dann haltgemacht.

16. VII. 1920. Über Schutzwall vom 14. hinausgegangen über Stirn ($^1/_2$ N.-S.) und auf rechter Seite (NaCl) einschließlich rechtes Ohr.

Überall wieder mit NaCl bzw. $^1/_2$ proz. N.-S. cutan und subcutan eingespritzt, oben $^1/_2$ proz. N.-S., unten rechte Seite NaCl.

17. VII. 1920. Erysipel ist überall am Wall stehengeblieben, nirgends weitergegangen.

18. VII. 1920 geheilt.

Erfolg: Nach 12stündiger Hemmung Fortschreiten des Erysipels, das nach einer 2. Einspritzung zum Stillstand kommt. Kein Unterschied zwischen Kochsalz und Novocain.

Nr. 4. 21 E. U. L., 8 Jahre.

20. IX. 1920. Seit 3 Tagen fortschreitendes Erysipel am Oberschenkel ausgehend von alter Verbrennungsnarbe. Markierung mit Farbstift. Nachmittags weitergegangen. Cutaner und subcutaner Ring in 4 cm Entfernung zur Hälfte mit NaCl, zur Hälfte mit $^1/_2$ proz. N.-S.

21. IX. 1920. Erysipel bis an die Umspritzung; nachmittags an je einer Stelle bei N.-S. und NaCl darüber hinaus. Nochmalige Um- und Unterspritzung in gleicher Weise.

22. IX. 1920. Stillstand. Temperatur abgefallen.

Erfolg: Nach zweimaliger Einspritzung Stillstand. Beide Mittel gleich.

Nr. 5. 21 E. H. F., 31 Jahre.

19. X. 1920. Alte Pseudarthrose des linken Oberarms. 1918 Erysipel, das 9 Tage dauerte und nicht behandelt wurde.



Seit 21 Stunden Erysipel, ausgehend von Fistel am Oberarm. Temperatur am 1. Tage 40°. Bestreichen des Erysipels, das bis zum oberen Drittel des Oberarms reicht, mit Jod und Ichthyol.

Nachmittags: 4 Uhr 30 Min. Erysipel ist weitergegangen. Im Abstand von einer Handbreite nach vorn subcutaner Ring von Kochsalz, nach hinten von N.-S. Ebenso ein lückenloser cutaner Ring mit den gleichen Flüssigkeiten.

20. X. 1920. Temperatur 38°. Erysipel ist bis an den Ring weiter gekrochen und steht bei N.-S. und Kochsalz gleichweit. Nachmittags: kein Fortschreiten.

21. X. 1920. Temperatur abgefallen. Erysipel nicht weitergegangen.

Erfolg: Hemmung bei beiden Injektionsfeldern in gleicher Weise.

Nr. 6. 21 E. K., 48 Jahre. Gesichtserysipel.

22. X. 1920. Typisches 12 Stunden altes Erysipel mit folgendem Verlauf: rechte Stirn bis zur Augenbraue. Von hier nach links in horizontalem Bogen 2 Querfinger breit über der linken Augenbraue, 2 Querfinger über dem linken Ohr, von hier in leicht konkavem Bogen bis zur Linea nuchae, über das rechte Ohr bis unterhalb des Kinns nach vorn bis zum Nasenflügel. Injektion: 1. percutan und subcutan rechts $^1/_2$ proz. N.-S., links physiologische Kochsalzlösung.

2. Nach rechts von der Nase subcutan, nach links cutan und subcutan $^1/_2$ proz. N.-S. Vor dem linken Ohr subcutane und cutane Kochsalzumspritzung.

23. X. 1920. Überall stehengeblieben.

24. X. 1920. Über den Injektionswall weitergegangen. Linkes Ohr stark geschwollen.

27. X. 1920. Temperaturabfall, Erysipel hat den Hals erreicht und macht hier halt.

Erfolg: Erst Hemmung, dann Fortschreiten. Beide Mittel gleich.

Gruppe III. Novocain, Kochsalz, Vuzin.

Nr. 7. 21 E. M. J., 25 Jahre.

Nasenplastik nach Lupus.

21. I. 1921. Unter Schüttelfrost Temperaturanstieg über 40°. Kopfschmerz. Erysipel, das von der Nase ausgeht, um den angeheilten Lappen herumgeht und besonders die rechte Gesichtshälfte befallen hat. Markierung der Grenzen mit Farbstift.

22. I. 1921. Erysipel geht weiter, hat fast das ganze Gesicht eingenommen, Kinnpartie, ein Teil der linken Gesichtsseite sind frei geblieben, desgleichen die Stirn.

Umspritzung:

1. Cutaner und subcutaner Ring von 1 proz. N.-S., bzw. Kochsalzlösung in einer Entfernung von durchschnittlich 4—6 cm.

2. Innerhalb dieses Außengürtels eine 2. Blockierung auf der linken Gesichtshälfte subcutan mit 1 proz. Novocain, cutan mit Vuzin bzw. Kochsalz.

23. I. 1921. Starke Schwellung des ganzen Gesichts. Erysipel ist auf der Stirn weiter gekrochen und hat Kochsalz- sowie Novocainring in gleicher Schnelligkeit durchbrochen. Auf der linken Seite ist die Rötung nicht über den cutanen Wall hinausgegangen, hat also bei Vuzin wie bei Kochsalz haltgemacht.

Temperatur weiter um 40°.

Erneute Umspritzung an der Haargrenze in gleicher Weise wie tags vorher.



24. I. 1921. Erysipel hat Haargrenze erreicht, zum Teil um ein weniges überschritten.

25. I. 1921. Temperaturabfall. Erysipel ist abgeklungen.

Erfolg: Teilweise Hemmung im Gebiete von Vuzin und Novocain, keine Hemmung bei Kochsalz und Novocain, später ungestörtes Fortschreiten in allen Bezirken.

Nr. 8. 21 E. O. S., 21 Jahre.

13. VI. 1921. Vor 5 Jahren Granatsplitterverletzung des linken Unterschenkels. Seit 3 Jahren rezidivierendes Erysipel am Unterschenkel.

Befund: Kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen. Temperatur 39,5°.

Der linke Unterschenkel ist bis zum Knie lebhaft gerötet und geschwollen, die Rötung scharf abgesetzt und endet am Knie in für Rose charakteristischer Zickzacklinie.

Die makroskopische Grenze wird durch Farbstift angezeichnet.

14. VI. 1921. Erysipel geht weiter und hat die gestrige Grenze nach 12 Stunden um durchschnittlich 2, nach 24 Stunden um 8 cm überschritten. Markieren der Grenze.

Etwa 10 cm von der Rötung entfernt wird subcutan $^1/_2$ proz. Novocain-Suprareninlösung eingespritzt, um das Injektionsgebiet unempfindlich zu machen.

Ein 2. subcutaner breiter Ring wird in 2 cm Entfernung von der Rötung angelegt, und zwar werden als Injektionsmittel benutzt Novocain, Kochsalz, Rivanol, Vuzin 1 : 500. Die Einspritzung von Rivanol ist außerordentlich schmerzhaft.

Außer der Unterspritzung wurden fortlaufend cutane Quaddeln mit den gleichen Mitteln in 2 cm Entfernung von der Rötung gesetzt.

15. VI. 1921. Das Erysipel ist weiter gewandert bis in den 10 cm von der Rötung gelegenen subcutanen Novocainring. Es ist vor allem beim Kochsalz, am wenigsten beim Rivanol weitergekommen.

Erneute cutane und subcutane Umspritzung mit N.-S. Nachmittags erneuter Schüttelfrost.

16. VI. 1921. Das Erysipel hat an der deutlich geschwollenen neuen Injektionsgrenze haltgemacht, sie nirgends überschritten. Ein apfelgroßer Bezirk von typischem Erysipelaussehen wird mit Novocain, Kochsalz und Rivanol umspritzt.

17. VI. 1921. Erysipel ist überall stehengeblieben, die Temperatur normal geworden.

24. VI. 1921. An der medialen Seite des Kniegelenks hat sich an der Injektionsstelle des Rivanols eine Infiltration gebildet, die unter feuchten Verbänden zurückgeht.

Erfolg: Bei der ersten Einspritzung keine Hemmung, dagegen nach der zweiten; Wirkung der 3 Mittel ist gleich.

Gruppe IV. Novocain, Rivanol.

Nr. 9. 21 E. Frau K. D., 39 Jahre.

30. I. 1921. Erysipel der rechten Gesichtshälfte, ausgehend von einer Tränensackentzündung. 2 Tage alt. Markierung der Grenze mit Farbstift.

31. I. 1921. Erysipel schreitet fort um durchschnittlich 3 cm. Es wird eine 5 cm breite Zone unterspritzt, die eine Hälfte mit N.-S., die andere mit Rivanol; in gleicher Entfernung wird ein percutaner Schutzwall angelegt.

1. II. 1921. Das Erysipel hat die Wallgrenze im N.-S.-Gebiete erreicht, im Rivanolgebiet ist es noch durchschnittlich 2 cm von ihr entfernt. Die lebhafte



Entzündung im Rivanolgebiet ist recht schmerzhaft. Nachmittags ist die N.-S.-Zone überschritten, daher erneute Umspritzung.

3. II. 1921. Die Rötung ist nicht weitergegangen. Der Injektionsstreifen vom Rivanol ist deutlich zu sehen und recht schmerzhaft. Die Entzündung im subcutanen und cutanen Gewebe hält hier etwa 8 Tage an, bei dem N.-S.-Streifen ist sie nach 3 Tagen geschwunden.

Erfolg: Hemmung bei Rivanol ist stärker als bei Novocain.

Gruppe V. Novocain, Kochsalz, Rivanol.

Nr. 10. 21 E. Frau Sch., 45 Jahre.

6. VII. 1921. Seit 2 Tagen bestehendes Erysipel am Unterarm, mit essigsaurer Tonerde ohne Erfolg behandelt. Temperatur 38,9°. Grenzen nach oben und unten farbig umrissen. Nach oben ringförmige Umspritzung, subcutan, handbreit von der makroskopischen Rötung, in 3 Feldern, Kochsalz, Novocain und Rivanol. Außerdem 2—3 cm vom Erysipel entfernt ein cutaner Streifen mit Rivanol.

7. VII. 1921. Erysipel ist oben stehengeblieben, am Injektionswall nach unten weitergegangen.

9. VII. 1921. Nach unten typisches Weiterkriechen bis auf den geschwollenen Handrücken, nach oben: Das infiltrierte Gebiet ist wie gestern stark geschwollen, besonders bei Rivanol, das den cutanen Ring deutlich gelb färbt und eine Abhebung der Epidermis hervorgerufen hat. Infiltration besonders stark auch in dem Gebiete von Kochsalz, ob hier das Erysipel weitergegangen ist, läßt sich schwer entscheiden. Doch ist sicher nach oben eine Verzögerung gegen unten festzustellen.

Erfolg: Teilweise Hemmung. Kochsalz, Novocain, Rivanol sind in ihrer Wirkung gleich.

Nr. 11. 21 E. A. A., 52 Jahre.

19. VII. 1921. Von einer kleinen Wunde am Kinn ausgehendes Erysipel.

Befund: Temperatur 39°, typisches handgroßes Erysipel bis in die Unterlippe reichend. Markierung. 3 Uhr nachmittags: Das Erysipel ist weitergegangen; in einer Entfernung von durchschnittlich 7 cm wird ein Streifen von 1 proz. Nov.-Supr.-Lösung angelegt. Innerhalb dieses Ringes Rivanol subcutan und cutan, in der anderen Hälfte infiltrierend bis unter die Röte Kochsalzlösung.

20. VII. 1921. 7 Uhr vormittags. Wange und Hals sind stark geschwollen und sehr schmerzhaft. Das Erysipel ist genau auf der gestrigen Grenze stehengeblieben, hat nirgends den Wall überschritten. Zwischen Kochsalz, Rivanol, Novocain kein Unterschied.

22. VII. 1921. Die schmerzhafte Schwellung ist noch vorhanden. Erysipel ist nicht weitergegangen.

25. VII. 1921. Völlige Heilung.

Erfolg: Hemmung bei Kochsalz, Rivanol und Novocain in gleicher Weise.

Nr. 12. 21 E. O. T., 17 Jahre.

18. III. 1922. Alte Wunde am Fuß. Temperatur 39°, an der Wunde nichts zu sehen.

19. III. Mittags typisches Erysipel. Markieren des Randes. Ichthyolverband.



20. III. Mittags. Erysipel ist unter Ichthyol weitergegangen, und zwar zeigt es Tendenz, nach oben und unten fortzuschreiten. Im Mittel gegen gestern um 4 cm vorgekommen. Neue Markierung. In einer Entfernung von überall 6 cm wird ein Ring mit Lokalanästhesie angelegt. Nach etwa 5 Min. hebt sich dieser Ring deutlich ab. Von hier aus weites Unterspritzen bis in das entzündete Gewebe hinein mit Kochsalz, Rivanol und Novocain.

Abschluß des Einspritzens 1 Uhr 30 Min. In den folgenden Stunden wird in kleinen Zwischenpausen das Glied beobachtet. Nach 2 Stunden scheint in dem mit Rivanol gespritzten Teil das Erysipel sich um etwa $^1/_2$ cm vorgeschoben zu haben; einwandfrei ist diese Beobachtung nicht, da das übrige Gewebe, unter das Rivanol gespritzt wurde, rötlich gefärbt ist, während die NaCl- und Novocainteile sämtlich weiß sind.

6 Uhr 30 Min. abends. Die Novocain- und Kochsalzpartien sind immer noch blaß, das Gebiet über Rivanol erscheint mißfarbig rötlich. Ein Weiterschreiten ist nicht zu beobachten. Wegen eintretender Dunkelheit Verband.

21. III. 1922. 6 Uhr 45 Min. früh: Die Anämie im NaCl- und Novocaingebiet ist geschwunden. An der Grenze zwischen Rivanol und NaCl hat sich im Kochsalzgebiet das Erysipel in einer Länge von 2 cm um $^1/_2$ bis 1 cm vorgeschoben. Sonst steht das Erysipel noch an der Stelle von gestern.

10 Uhr: Auch im Novocaingebiet hat sich das Erysipel langsam vorgeschoben, etwa in einer Breite von 1 cm.

1 Uhr 30 Min. (nach 24 Stunden): Temperatur 39,3°, Nasenbluten. Erysipel hat fast den ganzen Fuß eingenommen und schreitet stündlich weiter, im ganzen etwa 6—8 cm. Oben ist das Erysipel in der Rivanolzone ebenfalls vorgedrungen, so daß jetzt innerhalb 24 Stunden im Durchschnitt das Erysipel um *1* cm vorgekommen ist. Also bedeutend verlangsamtes Fortschreiten.

3 Uhr 30 Min. Wenig Veränderung.

5 Uhr 30 Min. Im Rivanol fast stehengeblieben, in NaCl und Novocain fast gleichmäßig weiter, und zwar bis fast an die erste Cutanzone, die durchschnittlich 3 cm von dem Erysipel angelegt war.

22. III. 1922. Erysipel hat alle Umspritzungszonen überschritten und breitet sich proximalwärts aus. In 24 Stunden 8 cm breiter Streifen.

26. III. Nach oben zum Stillstand gekommen, nach unten auf dem Fuß weitergehend. Temperatur 40,3°.

29. III. Fast den ganzen Fuß eingenommen.

30. III. Temperatur abgefallen. Normales Bild.

Erfolg: Temporäre Hemmung. Rivanol, Novocain, Kochsalz unterscheiden sich nicht in ihrer Wirkung.

Nr. 13. 21 E. St., 36 Jahre.

17. II. 1922. Appendektomie und Peritonitis.

7. II. Verbandswechsel. Wunde zeigt gute Granulation. Verband verrutscht.

8. III. Schmerzen in Wunde. Verbandswechsel. Rötung. Erysipel? Markieren! Temperatur 36,8°. Wunde glasig. Abends 38,1°.

9. III. Früh Temperatur 39°. Scharfzackige Rötung weitergegangen. Erysipel deutlich. Gesamtlänge 50 cm nach bauchwärts, andere Wundseite frei.

Injektion 12 Uhr 30 Min. fertig. 100 : 100.

1 Uhr 30 Min Haut überall blaß.

2 Uhr 30 Min. Keine Veränderung.

3 Uhr 30 Min. bei Kochsalz, der Stelle des Weiterdringens weitergegangen. Markiert grün.



4 Uhr 30 Min. Im ganzen $2^1/_2$ cm vorgerückt, alles übrige ist blaß geblieben, nicht überschritten.

6 Uhr 30 Min. Injektion von 30 ccm Rivanol an der Stelle des Weiterdringens.

10. III. Nach 20 Stunden im Novocain- und NaCl-Gebiet fast stehengeblieben, vielleicht 1 cm vorgerückt. Im Rivanol- und NaCl-Gebiet bedeutend weitergegangen, hat die Zone nach oben und am Rücken 2 Handbreit überschritten. Das ganze Gebiet wird mit Ichthyol-Collodium bestrichen.

11. III. Nur an einzelnen Stellen ist die Rötung über die Striche hinausgegangen.

13. III. Blasenbildung unter Collodium; deshalb nur noch Ichthyol, rechte Bauchseite lebhafte flächenhafte Rötung, Absceß? Am linken Oberschenkel und Gesäß ist die Ichthyolzone wenig überschritten.

16. III. Nicht mehr weiter gegangen. Rötung geblieben, teigig.

18. III. Incision: reichlich dünnflüssiger Eiter. Auf dem Hautdurchschnitt zahlreiche Nekrosen. Streptokokken im Eiter.

Erfolg: Temporäre Hemmung. Im Rivanolgebiet (Absceß) weiter vorgedrungen als bei Kochsalz und Novocain.

Nr. 14. 21 E. F. W., 17 Jahre alt.

Infizierte Wunde am Gesäß.

14. I. 1922. Erysipel um die Wunde von typischem Aussehen. Temperatur 39°. Markierung der Grenze durch Farbstift.

16. I. Stärkere Kopfschmerzen. Rötung nach hinten bis fast zur Mittellinie vorgedrungen, desgleichen nach vorn, so daß im Durchschnitt die Markierungslinie um Handbreite überschritten ist. — In einer Breite von 10 cm wird das ganze Gebiet bis zur sichtbaren Flammenrötung subcutan von Kochsalz, Rivanol- und Novocain-Suprareninlösung umspritzt. An das eine Zentrum des größten Fortschreitens wird Kochsalz, an das andere Novocain gesetzt. In einer Entfernung von 6 cm wird ein cutaner Wall mit den gleichen Lösungen angelegt.

Nach 10 Stunden: Im Kochsalzgebiet ist die Rötung nicht weitergegangen, beim Rivanol sehr starke Rötung, die etwa 4 cm weiter vorgekommen ist; bei Novacain geringe Rötung, Fortschritt um 5 cm. Temperatur 38,6°.

17. I. Bei Kochsalz stehengeblieben; bei Rivanol Rötung geringer, seit gestern nicht weitergegangen; bei Novocain Rötung wie tags zuvor, nur 1 cm weiter.

19. I. Geheilt.

Erfolg: Hemmung. Die Wirkung der einzelnen Mittel ist überall gleich.

Die zusammenhängende Betrachtung und Beurteilung der Gruppen II—V erhärtet die schon im ersten Teile der Arbeit erwiesene Tatsache, daß *Novocain* eine zweifellos *hemmende Wirkung* auf das Weiterschreiten der Entzündung besitzt. Aber dieser Einfluß ist nicht gleichförmig, nicht gesetzmäßig und meist *nicht von langer Dauer*. Während in dem einen Falle das Erysipel bereits nach der ersten Einspritzung steht, wird es im anderen Falle nur für etwa 10—14 Stunden gehemmt und kommt durch eine zweite Injektion zum Stillstand. In wieder anderen Fällen durcheilt es die „blockierte“ Zone, als ob ihm überhaupt kein Hindernis bereitet sei.

Wichtiger erscheint die zweite Tatsache, daß der *Einfluß der anderen versuchten Mittel sich in nichts von dem der Novocainlösung unterscheidet.*



Auch hier besteht keine Gesetzmäßigkeit; die Zonen werden anscheinend wahllos respektiert oder mißachtet. Zuweilen blieb die Rötung gerade bei dem fast indifferenten Kochsalz stehen, obwohl es, wie aus der vorhergehenden Beobachtung hervorging, gerade im Vormarschgebiet des Erysipels blockieren mußte. Während das Kochsalz mehr hielt, als man von ihm erwartet hatte, wurden unsere anfänglich großen Hoffnungen auf das Gewebsantisepticum Rivanol, dessen gute Wirkung beim Erysipel *Rosenstein*[1]) besonders hervorhebt, nicht erfüllt. Es war dem Kochsalz kaum überlegen, bewirkte zweimal am Ort der Einspritzung Abszesse, von denen der eine eröffnet wurde und massenhaft virulente Streptokokken enthielt. Für unsere weiteren Versuche wurde es vor allem deshalb nicht weiter angewandt, weil die Injektion besonders im Gesicht außerordentlich schmerzhaft war.

Wie ist nun die *Wirkung* dieser verschiedenen Mittel zu erklären?

Daß die *Anästhesie* als solche *nicht* in Frage kommt, ist nach allen Krankenberichten ohne weiteres einleuchtend. Kochsalz wirkt zudem in keiner Weise anästhetisch. Von dieser Tatsache kann man sich leicht an intracutanen Quaddeln mit physiologischer Kochsalzlösung überzeugen. Jeder Nadelstich ist schmerzhaft und in einem mit Kochsalz um- und unterspritztem Gebiet wird jede Art von Reiz richtig bewertet und angegeben, wie denn auch die Kranken außer im Novocaingebiet Berührung und Schmerz deutlich empfanden.

Eine *antibakterielle Wirkung* können wir höchstens bei Vuzin und Rivanol annehmen, deren stark bactericide Kraft im Reagensglas und an Mensch wie Tier sichergestellt ist. Da aber Novocain und Kochsalz in gleicher Weise wirken wie die genannten Mittel und die beiden ersteren sicherlich keine antiseptischen Eigenschaften aufweisen so muß etwas anderes den entzündungshemmenden Einfluß ausüben.

Das Nächstliegende dürfte in einer *aseptischen Entzündung* zu finden sein, wie sie im Anschluß an die Einspritzung chemisch differenter Mittel in den Körper auftritt.

Daß *Novocaininjektionen* eine aseptische Entzündung im Gefolge haben, sehen wir tagtäglich an all unseren Lokalanästhesien, die in den ersten Tagen nach der Operation mit Fieber, Schmerzen und mehr oder weniger starkem Ödem besonders im Gesicht einhergehen. *Gelinsky*[2]) hat mit Recht dieser Entzündung bei der Novocainbehandlung des Erysipels eine besondere Bedeutung beigemessen.

Auch *Kochsalzlösung* — mag sie noch so „physiologisch" und „isotonisch" sein — erzeugt eine aseptische Entzündung, die je nach der

[1]) *Paul Rosenstein*, Über chemotherapeutische Antisepsis (Erfahrungen mit Rivanol-Morgenroth). Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44, S. 1320—1322.

[2]) *Ernst Gelinsky*, Lokalanästhesie und Erysipel. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. S. 1435—37.



Menge der Flüssigkeit und der Art des Gewebes mehrere Tage anhält, trotzdem die Lösung selbst nach wenigen Stunden resorbiert ist. Das beweisen u. a. auch die subcutanen Kochsalzinfusionen zur Genüge.

Vucin macht eine erhebliche Steigerung aller Entzündungserscheinungen, etwas weniger das Rivanol, aber immerhin doch so, daß die Kranken, die mit diesen Mitteln behandelt waren, stets am meisten über den Vuzin- bzw. Rivanolbezirk klagten. Die Flüssigkeitsansammlung in den subcutan gespritzten Teilen war zweifellos im Sinne von Ödem vermehrt.

Es wird mithin durch die Injektion der für den Körper niemals vollständig differenten Flüssigkeiten der schon bestehenden örtlichen Entzündung eine neue aufgesetzt, der Reiz vermehrt, die Entzündung als nützlicher Heilvorgang im Sinne *Biers* gesteigert. Aus *Biers* zahlreichen Untersuchungen wissen wir, daß selbst vollständig gleiche Reize eine ganz verschiedenartige Wirkung haben können, so daß es uns nicht wunderzunehmen braucht, wenn die Reaktion des Körpers auf den örtlichen Reiz verschieden ausfällt und unmeßbar bleibt. Sicherlich spielen neben der Intensität der Blutzirkulation vor allem auch die Gesetze des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Gewebe eine große Rolle, vielleicht vermag die Kolloidchemie für die Entzündungshemmung nähere Aufklärung zu geben [*Groll* [1])]; ob Sperrung oder Hemmung des Lymphstromes eine Rolle spielt [*Wilms* [2],) *Meyer* [3])], sei dahingestellt.

Nach den vorstehenden Ausführungen erscheinen *Breslauers* Bedenken gegen die Injektionsmethode nicht mehr gerechtfertigt, da ja durch die verschiedenen reizenden Mittel gar keine Anämie, sondern vielmehr eine Hyperämie hervorgerufen wird.

Daß eine große Anzahl von Mitteln durch Anwendung auf die Haut Hyperämie und Heilung hervorrufen können, ist seit langem bekannt (*Bier*). Hierher gehören die sog. Derivantien, z. B. Jod, Äther, Alkohol, Crotonöl, Tartarus stibiatus, Argentum nitricum, das Glüheisen. Diese Mittel rufen schon auf der Haut z. T. sehr heftigen Reiz hervor, besonders aber, wenn sie unter die Haut gespritzt werden wie Jod, Äther, Alkohol.

Sehen wir uns nun zum Schluß einmal die große Schar der gegen das Erysipel empfohlenen Mittel an, so läßt sich bei ihnen allen etwas Gemeinsames finden: *die Erzeugung von lokaler Hyperämie.* In dieser Richtung wirken das Jod wie das Ichthyol, Argentum nitricum wie Carbolsäure, die Ignipunktur wie Quarzlampe, Höhensonne und endlich das Röntgenlicht. Mit allen Mitteln sind z. T. sehr gute Erfolge erzielt

[1]) *Groll*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 871.

[2]) *Wilms*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 98; Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1055.

[3]) *Meyer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 32.



worden. Sie alle erzeugen ausnahmslos Hyperämie. Nur der Grad ist verschieden und dadurch sind vielleicht die verschiedenen Wirkungen der einzelnen Mittel zu erklären.

Zusammenfassung.

Das Erysipel wird durch Novocaininjektionen in nicht regelmäßiger Weise hemmend beeinflußt. Die gleiche Wirkung wird durch andere chemische für den Körper differente Mittel wie Kochsalzlösung, Vuzin und Rivanol hervorgerufen. Der Grund für die Beeinflussung ist in der gesetzten aseptischen Entzündung zu suchen, die eine Leistungssteigerung bewirkt, nicht aber in der Anästhesie.

Für die praktische Verwendung ist das Verfahren der intracutanen und subcutanen Injektionen nicht zu empfehlen, da es zeitraubend und schmerzhaft ist und andere entzündungserregende Mittel wie Jodtinktur, Höhensonne und Röntgenlicht uns das gleiche Ziel in einfacherer Weise erreichen lassen.



Zur chirurgischen Behandlung der „Angina pectoris“.

Von

Dr. A. Borchard, Charlottenburg.

Die Operationen am Sympathicus im weiteren Sinne sind in den letzten Jahrzehnten wiederholt in den Vordergrund des Interesses gerückt, haben aber ihren Platz nicht behaupten können. Ich erinnere nur an die von *Jonnescu* empfohlene Resektion des Halssympathicus bei Epilepsie, die z. B. in den 9 von meinem alten Lehrer *Braun* operierten Fällen keinen Erfolg aufwies, ich erinnere ferner an die Exstirpation des Ganglion sup. bei Glaukom, von der es auch wieder recht still geworden ist.

Da die feinere Anatomie und Physiologie des Sympathicus noch so viel unbeantwortete Fragen hat, können obige Mißerfolge nicht wundernehmen.

In der letzten Zeit sind die Operationen an den peripheren Sympathicusabschnitten durch die Mitteilungen von *Jonnescu*, *Leriche*, *Brüning*, *Kappis* bei den verschiedensten Formen der Gewebsstörungen empfohlen worden, und es kann trotz aller Skepsis keinem Zweifel unterliegen, daß z. B. bei tropho-neurotischen Geschwüren, torpiden Ulceris, Sklerodermie Erfolge erzielt sind. Bei arteriosklerotischen Schmerzen und Gewebsstörungen sind jedoch die Resultate zweifelhaft, vorübergehend, und es scheinen hier erst länger dauernde Beobachtungen nötig zu sein. Leider ist es ja im Anfang einer neuen Methode, besonders wenn die Indikationen noch so wenig wissenschaftlich begründet und so weit gesteckt sind, immer so, daß Mißerfolge erst relativ spät mitgeteilt werden.

Handelt es sich, wie im vorliegenden Falle, um einfachere, in ihrer technischen Ausführung elegantere Operationsmethoden, so liegt die Gefahr der zu weiten Indikationsstellung besonders nahe, und damit rückt die Möglichkeit heran, daß durch die zunehmenden Mißerfolge der gute Kern der Sache verdeckt und das Ganze abgelehnt wird. Deshalb ist von vornherein strengste Kritik und strengste wissenschaftliche Ausnützung jeder Beobachtung geboten.

Neben der periarteriellen Sympathektomie gewann die Operation am Halssympathicus wegen Angina pectoris besonderes Interesse. Vergegenwärtigt man sich das schwere Krankheitsbild des einzelnen



Anfalles, die hilflose Angst des Patienten, das häufige Versagen der internen Mittel, so kann es nicht wundernehmen, daß als Ultimum refugium die Operation empfohlen wurde. Konnte man auch nicht erwarten, die eigentliche Krankheitsursache zu beseitigen, so erschien es doch nicht ausgeschlossen, die quälenden, nach der Schulter und besonders in den linken Ulnaris ausstrahlenden Schmerzen zu beheben. Damit auch eine Lebensverlängerung zu erzielen, war um so wahrscheinlicher, als die ständige Angst vor den Anfällen, diese selbst verschlimmernd auf die Arteriosklerose wirken mußte. Andererseits aber haben wir es mit Kranken zu tun, die nicht unbedingt in kurzer Zeit verloren sind, sondern trotz ihrer Anfälle nicht allein noch längere Zeit lebensfähig, sondern auch arbeitsfähig sein können. So muß auch hier bei der Indikationsstellung und der Operation das nil nocere unser oberster Grundsatz bleiben, und das macht es zur Pflicht, jeden Mißerfolg, besonders wenn er das Leben gefährdet, weiteren Kreisen bekanntzugeben.

So einfach das Krankheitsbild der Angina pectoris zu erkennen ist, so schwer ist es, eine einheitliche Erklärung zu geben. Bei der Obduktion sind in einer großen Zahl arteriosklerotische Veränderungen an der Aorta, in anderen Fällen Veränderungen und Verstopfungen der Coronararterien, in anderen Fällen keine Befunde erhoben. Hier half man sich mit der Annahme einer rein funktionellen Störung, eines Krampfes der Muskulatur der Coronargefäße. Die meisten Autoren waren und sind der Meinung, daß die Ursache der Anfälle in den Kranzgefäßen des Herzens gelegen ist. Die Verlegung der Schmerzen in die Arme, besonders in das Gebiet des linken Nerv. ulnaris, wurde nach *Mackenzie* durch Irradiation erklärt (vgl. die Abb. bei *Eppinger* und *Hofer*, Therapie der Gegenwart 1923, Nr. 5). Gegen diese Annahme haben in der letzten Zeit besonders *R. Schmidt* und *Wenkebach* Stellung genommen. Letzterer bezeichnet die Angina pectoris schlechthin als Aortenschmerz (Aortalgie). Da nun allem Anschein nach der N. depressor der sensible Nerv der Aorta ist, so lag es nahe, durch Resektion desselben die Schmerzen auszuschalten. *Eppinger* und *Hofer* haben diesem Gedankengange folgend diese Operation empfohlen.

Von anderen Gesichtspunkten ausgehend hat nach *Kamnitzer* (Therap. d. Gegenwart 1923, Nr. 6) *François Frank* vor 25 Jahren vorgeschlagen, die Reflex- und Schmerzbahnen zwischen Herz und großen Gefäßen einerseits, Gehirn und Rückenmark andererseits durch Resektion des Halssympathicus einseitig, evtl. doppelseitig zu unterbrechen. *Jonnescu*, *Brüning*, *Brown* (San Franzisko) haben alle 3 Ganglien einseitig entsprechend der schmerzhaften Seite (*Brown* rechtsseitig) oder ausnahmsweise doppelseitig reseziert. *Brüning* hat die periarterielle Sympathektomie an der Carotis hinzugefügt, aber jetzt scheinbar wieder



aufgegeben. Die Erfolge sollen teilweise recht gute gewesen sein. Der erste Fall von *Jonnescu* ist 1916 operiert und bis jetzt geheilt. Die Kranken *Brünings* zeigen ebenfalls eine Besserung oder Aufhören der Anfälle. Die Beobachtungszeit ist aber eine sehr viel kürzere, und es ist deshalb noch ein längeres Abwarten nötig, ehe ein abschließendes Urteil besonders nach der Richtung hin abgegeben werden kann, ob es wirklich die Unterbrechung der Sympathicusbahnen am Halse ist, welche die Anfälle mildert oder aufhebt.

Abgesehen von der Frage, ob Aorta oder Coronargefäße der Sitz der Krankheit ist, ist noch zu überlegen, ob nicht auch andere Momente, und zwar solche mehr oder weniger funktioneller Natur, zur Angina pectoris führen können. Erhöhung des Blutdruckes in den schmerzempfindlichen Gefäßen, dauernde oder vorübergehende Änderungen in der Ernährung des Herzmuskels, z. B. durch Gefäßkrämpfe, können zu ähnlichen Schmerzen führen — sie brauchen es aber nicht. Ohne irgendwelche anatomischen Veränderungen an den Gefäßen oder am Herzmuskel können z. B. bei Tabakvergiftung, Magendarmerkrankung oder auf rein psychogenem Wege sich Anfälle einstellen. *R. Schmidt* sah dieselben nach wiederholt ausgeführten Schluckbewegungen durch Zerrungen an der Aorta. Alles das läßt den Gedanken, daß unbeabsichtigt durch die Operation ausgeschaltete Momente, vielleicht sogar die psychische Beeinflussung, nicht ganz unbeteiligt an einzelnen Erfolgen sind, nicht so absolut absurd erscheinen. Da wir in der Ätiologie der Angina pectoris mit mehreren, ganz verschiedenartigen Momenten zu rechnen haben, dürfen wir nicht wahllos jede Besserung auf die Resektion dieser oder jener Nerven schieben, wir sind aber andererseits verpflichtet, uns streng Rechenschaft zu geben, *weshalb* wir in diesem oder jenem Falle bei Angina pectoris operieren. Eine rein oder hauptsächlich psychogene Angina pectoris ist keine Indikation. Auch die Höhe des Blutdruckes vor oder während des Anfalles, das Sinken desselben nach der Operation ist keine Indikation noch spricht es für die Richtigkeit der chirurgischen Therapie. Wissen wir doch, in wie weiten Grenzen der Blutdruck bei gesunden, arbeitsfähigen Menschen schwanken kann und wie sehr er von nervösen Momenten abhängig ist. Aus allen diesen Gründen möchte ich zur Vorsicht bei der Indikationsstellung und Beurteilung der Erfolge mahnen. Ist doch „Angina pectoris" an sich keine Erkrankung, sondern ein Symptom, aus den verschiedensten Ursachen entstanden.

Schließen wir einmal alle anderen ätiologischen Momente aus, beschränken wir uns nur auf die durch Veränderungen an der Aorta oder den Coronargefäßen bedingten Fälle, so ergeben sich 2 Wege der chirurgischen Therapie als gangbar: die Resektion des Nervus depressor oder die Resektion des Halssympathicus.



Der N. depressor entspringt beim Kaninchen als ein besonderer, zentripetaler Nerv vom N. laryngeus super., zuweilen mit einer Wurzel vom Vagus selbst, verläuft mit dem Sympathicus zum Ganglion stellatum und geht von da mit dem Flexus cardiacus zur Aorta. Beim Menschen verlaufen die depressorischen Fasern im Vagus selbst. Reizung des zentralen Stumpfes bewirkt Herabsetzung des Blutdruckes. Der Reiz wird zentripetal zur Medulla oblongata geleitet, bewirkt Erregung der Vasodilatatoren sowie Hemmung des Vasomotorenzentrums und der N. accelerantes cordis. Bei starker Spannung der Aortenwand werden die Depressorfasern erregt, und so kommt es zur Herabsetzung des Blutdruckes. Auch bei Durchschneidung der Vagi tritt nach Reizung des N. depressor Blutdrucksenkung ein. Auf den Untersuchungen *Schumachers* fußend haben *Eppinger* und *Hofer* eingehende Leichenuntersuchungen gemacht und sind zu dem Resultat gekommen, daß ziemlich konstant vom Laryngeus sup. oder Vagus ausgehend, meist doppelseitig, seltener einseitig, Nervenstränge frei in den Brustraum zur Aorta herabziehen. Sie haben an 5 Lebenden mit der einseitigen oder doppelseitigen Durchtrennung — in einem Falle war der N. depressor nur einseitig vorhanden — gute Erfolge erzielt. Für jene Fälle, in denen ein N. depressor fehlt, empfehlen sie eine totale einseitige Vagusdurchschneidung.

Die Fasern des Halssympathicus entstammen sämtlich dem 1.—7. Brustnerven und endigen an den Ganglienzellen des Gangl. sup. Dem Gangl. stellatum kommt insofern eine besondere Bedeutung zu, als die sympathischen Fasern aus Cerv. 1—4 teilweise nur bis dorthin ziehen und als nach *Brüning* gerade hier der vom Herzen oder den Gefäßen kommende Schmerzreiz auf die hier befindlichen Zentren für die vasomotorischen Funktionen im linken Arm überspringen soll (Auslösung von Angiospasmen und Schmerzen). Fällt in dem nervösen Versorgungsbezirke des Gangl. stellatum der Angiospasmus, d. h. der Krampf der glatten Gefäßmuskulatur fort, so hören damit auch die Schmerzen und die während des Anfalles auftretenden Blutdruckerhöhungen auf. Also Exstirpation des Halssympathicus — Vasomotorenlähmung — Aufhören der Angiospasmen.

Die Folgeerscheinungen der Resektion des Halssympathicus sind uns von Experimenten und postoperativen Beobachtungen nicht unbekannt: Ptosis, Erweiterung der Gefäße an der operierten Seite, Verengerung der Pupille — also geringfügiger Natur. Weniger beachtet dürfte sein, *daß Brown-Séquard eine Verkleinerung der gleichseitigen Gehirnhemisphäre als Folge beobachtet hat.*

Besondere Schwierigkeiten sind bei der operativen Freilegung des N. depressor und des Halssympathicus nicht zu erwarten, aber die Operation muß sehr subtil ausgeführt werden. Der Orientierungspunkt für den N. depressor ist der N. laryngeus super., der etwa in der Höhe des Ohrläppchens vom Vagus abgeht, nachdem seine Fasern sich schon höher oben abgespalten haben. Die Freilegung der Weichteile muß dementsprechend sehr weit nach oben erfolgen, und zwar am besten durch einen Schnitt am *vorderen* Rande des M. sternocleidomast. Ohne auf eine genauere Beschreibung der Technik einzugehen, die sich jedem erfahrenen Oparateur von selbst ergibt, möchte ich nur darauf hinweisen, daß jeder Druck auf die großen Gefäße möglichst zu vermeiden ist wegen etwaigen Zirkulationsstörungen im Gehirn der arteriosklerotischen Patienten. Eine Betastung des N. vagus, wie sie *Eppinger* und *Hofer* als schwer vermeidbar hinstellt, erscheint mir bei subtilem Vorgehen und der durch die Lokalanästhesie bedingten Blutleere unnötig und nicht gleich-



gültig, ebenso wie Zerrungen am N. laryng. sup. Sonst können Erbrechen, Posticus- und Recurrensparese (Vagus), Hypästhesie des Larynx (N. laryng. sup.) und als weitere Folgen, zumal bei doppelseitigem Vorgehen, Kehlkopfstenose, Schluckpneumonie eintreten. *Eppinger* und *Hofer* haben einen Fall hieran verloren. Die Gefäßscheide muß ziemlich weit freigelegt werden, damit man die frei nach der Brusthöhle oder in den Vagus zurückkehrenden Zweige — also die Depressorfasern — erkennen kann. Die Orientierung ist nicht so schwierig, wie sie auf den ersten Blick erscheinen könnte. Sollte man die Depressorfasern nicht finden, so könnte man, wie mir Herr Prof. *Kopsch* liebenswürdigerweise empfahl, das ganze Gewebe auf der Fascia praevertebralis etwas oberhalb des Kieferwinkels quer durchtrennen. Damit sind obige Fasern ausgeschaltet.

Warnen möchte ich vor der doppelseitigen Depressorresektion, zumal in einer Sitzung. Abgesehen davon, daß durch die Ausschaltung beider N. depressores jede reflektorische Regulation fortfallen muß, liegt die Gefahr der lebensgefährlichen Posticus- und Recurrensparese und der Schluckpneumonie dann besonders nahe.

Auch die Operation am Halssympathicus, die ich als bekannt voraussetze, bietet keine besonderen Schwierigkeiten und Gefahren. Nur wenn alte entzündliche Drüsenaffektionen vorgelegen haben, kann die Orientierung, worauf schon *Braun* hingewiesen hat, recht schwer werden. Auch bei dieser Operation ist der Zugang von der vorderen Seite des M. ster.-cleido der bequemere, aber auch hier muß jeder Druck, jede Zerrung an den großen Gefäßen tunlichst vermieden werden. Schon aus diesem Grunde erscheint mir die periarterielle Sympathektomie bei Arteriosklerotikern nicht sehr empfehlenswert. Die Entfernung des Gangl. stellatum kann zu Komplikationen führen, besonders wenn es nach Abreißen des zentralen Endes in die Tiefe schlüpft. *Brüning* ist hierbei eine Läsion des Duct. thoracicus passiert. Auch Kollisionen mit den großen Venen, der Pleura, erscheinen dann nicht ausgeschlossen.

Wenn demnach die Resektion des Gangl. stellatum ohne Beeinträchtigung des Erfolges vermeidbar wäre, so wäre das ein Gewinn, zumal dann auch diese Operation sich wohl in jedem Falle in der unbedingt wünschenswerten Lokalanästhesie ausführen ließe.

Diesen Überlegungen folgend, entschloß ich mich nach den Demonstrationen *Brünings* auf dem letzten Chirurgenkongreß und dem Vortrage *Eppingers* und *Hofers* auf dem Kongreß für innere Medizin bei meinem Patienten, den Herr Prof. *v. d. Velden* lange Zeit behandelt und genauestens beobachtet hatte und für dessen Überweisung und eingehende wissenschaftliche Erörterung und Anregung ich ihm zu ganz besonderen Dank verpflichtet bin, zur Operation.



Um alle Komplikationen möglichst zu vermeiden, den Erfolg trotzdem, soweit möglich, zu sichern und den bisherigen wissenschaftlichen Anschauungen über die Aortalgie, die Affektion der Coronargefäße tunlichst gerecht zu werden, entschloß ich mich dazu, den sensiblen Nerv der Aorta — den N. depressor — zu resezieren und durch Entfernung der oberen Ganglion des Halssympathicus die Angiospasmen in dem versorgten Gebiete auszuschalten. Ich kombinierte also die wissenschaftliche Begründung und die Technik der von *Eppinger* und *Hofer* sowie *Brüning* angegebenen Methoden.

Krankengeschichte. W. B., aufgenommen 28. IV. 1923., 54 Jahre alt, stammt aus vasomotorischer Familie. Seit dem 20. Lebensjahre viel sog. neurasthenische Beschwerden, die sich als Gleichgewichtsstörungen im autonomen Nervensystem später entpuppen (Durchfall, Schwindel, Koliken, kalte Füße und Hände). Später Erregungszustände, deshalb einmal Aufenthalt im Nervensanatorium.

1908 schwere Darmresektion nach Appendicitis (*Mickulicz*). Darnach vorübergehender Morphinismus. Seit 8—10 Jahren ist Hypertonie und Hypertrophie des linken Herzens ärztlich festgestellt.

Seit 1919 in Behandlung von Prof. *v. d. Velden.* „Präsklerotischer Neurastheniker" mit 160 mm Hg Blutdruck. Nieren frei. Polyvalente Beschwerden. Sehr leicht suggerierbar.

Seit 1922 nach schweren wirtschaftlichen Sorgen schnelles Altern, Schwindelerscheinungen. 180 mm Hg Blutdruck, breite Aorta, Nieren frei. Einige Zeit später durch den Tod des Bruders an Aorten- und Coronarsklerose und Gangrän, starke psychische Attacken und Herzoppressionen (kann nur rückwärts gehen). Mehrwöchige Ruhe hilft gut, so daß er wieder in das Geschäft gehen kann. Oktober 1922 Verschlechterung mit richtigen Anfällen von Angina pectoris, begleitet von starken Durchfällen. Blutdruck 180 mm Hg. II. Aortenton akzentuiert. Im Dezember nach Jod und Diuretin Besserung. Dann wechselnder Zustand. Seit Weihnachten nörgelnd, quälend, aufgeregt bissig mit Depressionen, den Tod erwartend. Liegt seit Dezember dauernd zu Bett, traut sich nicht zu gehen. Schwindel, Herzangst, jedoch keine Erscheinungen von Herzinsuffizienz, keine cerebralen Erscheinungen. Derselbe Aortenbefund. Seit Februar jeden Abend leichter Anfall von Angina pectoris, der schnell mit Spasmolyticis, Abbinden der Extremitäten usw. zu bekämpfen ist. Seit April 3—4 schwerste, rein angiospastische Angina-pectoris-Anfälle täglich bei sehr gutem Herz. Nach Consilium mit Prof. *Richter* Operation empfohlen.

Aufnahmebefund: Sehr gealterter Patient, mager, keine Ödeme, fieberfrei, leichte Ohrcyanose. Alle Pulse vorhanden. Blutdruck wechselnd 190—135 mm Hg. Atmung und Lungen ohne Besonderheiten. Herz 13 cm nach links, 2 cm nach rechts absolut vergrößert. II. Aortenton akzentuiert. Sonst o. B. Hebender verbreiterter Spitzenstoß. Leber leicht vergrößert. Urin o. B. Nervensystem frei. Täglich mehrere Anfälle von Ang. pectoris, meist verbunden mit Durchfällen.

3. V. Operation in Lokalanästhesie. $^1/_2$ Stunde vorher 2 ccm Morphium. Längsschnitt am Innenrande des Sternocleido vom Process. mastoideus bis zweifingerbreit oberhalb der Clavicula. Unterbindung der Vena facialis communis und Durchtrennung. Die großen Gefäße werden in schonendster Weise freigelegt und nach außen gehalten. Vordringen auf den Long. capitis et colli. Entsprechend dem Querfortsatz des 4. Halswirbels zeigt sich der N. laryngeus vom Vagus abzweigend. Etwas weiter nach oben treten zwei stärkere, frei nach abwärts verlaufende Zweige aus dem N. laryngeus, die sich deutlich von den zahlreichen



Nervenfasern auf der Fascia praevertebralis abheben, in den N. vagus, der weithin sichtbar ist, aber nicht zurückkehren. Durchtrennung dieser Fasern sowie der anderen auf der Fascia praevertebralis liegenden Fasern. Aufsuchen des Gangl. sup. des Sympathicus, das sich leicht finden und freilegen läßt und sich von relativ großer Dicke erweist, während das Gangl. med. kleiner als normal erscheint. Durchtrennung des Sympathicus oberhalb des Gangl. sup. und 2 cm unterhalb des Gangl. med. sowie Entfernung des ganzen Stranges. Das Gangl. sup. ist 2 cm lang, 0,4 cm dick, mit seiner dorsalen Seite fester verwachsen, hat in seinem zentralen Querschnitt eine lebhaft spritzende Arterie, die unterbunden werden muß. Weichteilnaht.

Der Eingriff verlief vollkommen glatt und schmerzlos. Nur beim Durchtrennen des Sympathicus wurde Schmerz nach der Brust und dem linken Arm empfunden. Blutdruck 150. Verlauf hinsichtlich der Wunde absolut glatt. Am 4. V. ausgesprochene stark rötlichblaue Farbe der linken Gesichtshälfte, Ptosis links, Verengerung der linken Lidspalte, linke Pupille enger. Kein Anfall von Angina pectoris.

Am 7. V. spricht Pat. sehr negativ vom Erfolg der Operation, obwohl bis dahin kein Anfall eingetreten ist. Am 8. V. angeblich leichter Anfall von Angina pectoris. Bis zum 14. V. entschiedene Besserung. Am 14. V. machen sich Züge im geistigen Verhalten des Patienten bemerkbar, die entweder funktioneller Natur sind oder auf arteriosklerotischer Grundlage beruhen. (Leichte Demenz.) Konsultation mit Prof. *Cassirer*.

16. V. Echolalie, Perseveration, Paraphasie. Diagnose: Erweichungsherd in der Nähe des Endastes der linken Art. foss. Sylvii; eigentliche Anfälle von Ang. pectoris werden nicht beobachtet.

18. V. Pat. schläft viel, ist nur auf kurze Zeit zu erwecken, bleibt beim Sprechen an einem Wort oder einer Wortgruppe haften.

20. V. Perseveration und Echolalie stärker ausgesprochen, eine Verständigung mit dem Patienten ist nicht mehr möglich. Die Erscheinung des Ausfalles des linken Halssympathicus bestehen unvermindert weiter. Patellarreflexe, Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Babinski negativ.

21. V. Alle Erscheinungen seitens des Erweichungsherdes haben zugenommen. Atmung oberflächlich, beschleunigt.

22. V. Apathie. 5 Uhr nachmittags akut einsetzende Polypnöe. 5 Uhr 30 Tod. Autopsie verweigert.

Der vorliegende Fall ist nach mehr als einer Richtung hin interessant und lehrreich.

Er zeigt in seinem ganzen Verlaufe, in wie hohem Maße psychogene Momente in der Entstehung der Angina pectoris mitsprechen können, und dies Zusammentreffen wird in Zukunft unser Urteil über Erfolge oder Mißerfolge unserer operativen Maßnahmen nicht gerade erleichtern. Wie sehr das psychogene Moment bei dem Zustandekommen eines Anfalles eine Rolle spielen kann, geht daraus hervor, daß der Patient am 4. Tage nach der Operation — es war bis dahin kein Anfall wieder eingetreten — sich in den Gedanken der Erfolglosigkeit des Eingriffes verbiß und nun am nächsten Tage wirklich einen, wenn auch wesentlich leichteren Anfall bekam.

Es liegt mir fern, auf Grund unserer Beobachtung über die Berechtigung der Operation und des eingeschlagenen Weges ein Urteil



abzugeben. Die Indikation war von namhaftester interner Seite auf Grund eingehendster Beobachtung nach Versagen aller anderen Mittel gestellt, und die ersten Tage nach der Operation sprachen für den Erfolg. Über diese Frage müssen zahlreichere Beobachtungen erst entscheiden. Wenn man sich aber den qualvollen Zustand derartiger Patienten vergegenwärtigt, wird man als Chirurg dem Wunsch der internen Kollegen und der Patienten nachgeben müssen, falls man durch die Operation nicht schadet. Gerade über diesen Punkt gibt uns der vorliegende Fall ein Warnungszeichen, das wir nicht unbeachtet lassen dürfen und das für mich der Grund zur Veröffentlichung war. Wenn auch die Autopsie aus äußeren Gründen leider unterbleiben mußte, so waren doch die Symptome eines in der Nähe des Endastes der Art. fossae Sylvii gelegenen und an Umfang zunehmenden Erweichungsherdes nach Ansicht von Prof. *Cassirer* und *v. d. Velden* so eindeutig, daß an dieser Diagnose kein Zweifel sein kann. Da vorher der Patient keinerlei Zeichen einer Gehirnaffektion hatte, die ersten Symptome sich am 10. oder 11. Tage nach der Operation einstellten, so muß die Frage erwogen werden, ob die Erweichung im Gehirn als Folge der Operation anzusehen ist. Bei der Operation wurde jeder Druck auf die Carotis ängstlich vermieden, trotzdem irgendwelche Veränderungen an derselben nicht zu erkennen waren. Es ist uns ja nicht unbekannt, wie empfindlich gerade ältere Patienten gegen jeden traumatischen Insult der Carotis sind und wie leicht sie darauf mit Erscheinungen seitens des Gehirns antworten. Wenn dies der Grund gewesen wäre, so hätten die Zeichen eines Erweichungsherdes kurz nach der Operation jedenfalls in den ersten 4 bis 5 Tagen auftreten müssen. Auch um Embolien, z. B. von der Unterbindung der V. facial. communis oder vom Herzen her, kann es sich nicht gehandelt haben, da einmal bei dem ganz aseptischen Verlauf hierfür wenig Wahrscheinlichkeit bestand, zweitens der Beginn ein ganz allmählicher, das Symptomenbild ein ständig zunehmendes war. Als Ursache der Verstopfung eines Endastes der Art. foss. Sylvii kann meiner Meinung nach nur die durch die Resektion des Sympathicus bedingte Veränderung der Blutzirkulation — die Stromverlangsamung — in Betracht kommen, unterstützt vielleicht durch eine örtliche Arteriosklerose. Daß die Durchtrennung des Sympathicus nicht ohne Einfluß auf die betreffende Gehirnhemisphäre ist, geht aus der oben erwähnten Beobachtung *Brown-Séquards* über Atrophie der betreffenden Gehirnseite hervor. Bei einem auf Zirkulationsstörungen so leicht reagierenden Organ wie das Gehirn ist das nicht gerade verwunderlich. Wie äußerlich die Erscheinungen der Zirkulationsänderung durch die bläulichrote Verfärbung der Gesichtsseite usw. mit aller Deutlichkeit hervortreten, so werden sich auch ähnliche Vorgänge innerhalb der Schädelkapsel abspielen. Daß ähnliche Beobachtungen wie unsere noch nicht bekannt



sind, liegt vielleicht daran, daß sie nicht in so hochgradiger und schwerwiegender Weise eingetreten sind oder daß der Organismus, speziell die Zirkulation im Gehin, noch anpassungsfähiger gewesen ist, um die durch die einseitige Sympathicusausschaltung bedingte Zirkulationsänderung im Gehirn bis zur Grenze des Erträglichen zu kompensieren. Dazu kommt ferner, daß nach *Wojciechwski* (Polsk. Gazet. lekarska 1922, Nr. 42) sich die Resektion auch des Halssympathicus sehr bald wieder durch die Kollateralbahnen ausgleicht und daß deshalb beim Fehlen lokaler disponierender Momente geringere Schädigungen wieder vorübergehen können.

Aus unserer Beobachtung glaube ich jedenfalls den Schluß ziehen zu dürfen, daß in gewissen Fällen, vornehmlich bei Arteriosklerotikern, die Resektion des Halssympthicus nicht so ungefährlich ist, wie man es nach der an sich nicht schweren, technisch einwandfrei unter Lokalanästhesie ausgeführten Operation erwarten sollte. Wir haben mit Gefahrenmomenten zu rechnen, die wir vorher nicht übersehen können und die, weil evtl. von letalem Ausgang gefolgt, dem ganzen Eingriff etwas Unheimliches geben, um so mehr als die Patienten trotz ihrer Anfälle noch längere Zeit lebens- und arbeitsfähig sind. Handelt es sich um ausgesprochene Arteriosklerose, liegen irgendwelche Zeichen von Zirkulationsstörungen im Gehirn vor, so werde ich vorläufig, bis ich eines Besseren belehrt bin, den Eingriff am Sympathicus nicht für gerechtfertigt halten. Hier käme lediglich die Resektion des Depressor mit Vermeidung jeder Schädigung an der Carotis in Frage auch dann, wenn der N. depressor nur sympathische Fasern (*Brüning*) führen sollte. Werden weitere Erfahrungen lehren, daß bei der Operation am Depressor die bisher beobachteten Unannehmlichkeiten und Gefahren ohne Beeinträchtigung des Erfolges vermieden werden können, so glaube ich, wird die einseitige Resektion dieses Nerven den Vorzug vor der Exstirpation des Sympathicus verdienen. Etwaige Gehirnerscheinungen nach Sympathicusresektion — auch geringfügigster Art — sind für die Zukunft genau zu beachten und mitzuteilen, Experimente nach dieser Richtung hin anzustellen. Zur periarteriellen Sympathektomie an der Carotis werde ich mich so leicht nicht mehr entschließen können.

Wir haben bei der chirurgischen Behandlung der Angina pectoris ein Gebiet betreten, auf dem wir ohne innigste Zusammenarbeit mit den internen Kollegen nicht weiterkommen. Müssen wir doch ehrlich zugeben, daß das Wesen der Angina pectoris, die vielen Streitfragen auf diesem Gebiet bis vor kurzer Zeit uns Chirurgen noch ebenso unbekannt waren oder noch sind wie die Anatomie und Physiologie des Sympathicus. Dieses kameradschaftliche Zusammenarbeiten, bei dem bis jetzt die Internen noch die größte Last auf sich nahmen, danken wir



ihnen aber am besten durch objektivste Ausnützung und Beachtung aller Erscheinungen während und nach der Operation. Auf je festere wissenschaftliche Basis wir die Indikation stellen, um so leichter wird sie sein, je klarer wir in das Wesen der Fragen eindringen, um so eher werden wir ungeeignete Fälle ausschließen. Gerade wegen des wissenschaftlich so interessanten Neulandes, der sauberen und reizvollen Operation liegt die Gefahr des zu großen Optimismus nahe.

Nur strengste Kritik und Beobachtung wird entscheiden. Sollte ich mit meiner Warnung unrecht haben — so würde ich mich sehr freuen, weil dann viele Patienten die Operation glücklich überstanden hätten und geheilt wären.

Herrn Kollegen *von d. Velden* und *Cassirer* möchte ich für die vielen wissenschaftlichen Anregungen und für die wesentliche Mithilfe bei der Bearbeitung des Falles, ohne die ich nicht weitergekommen wäre, meinen herzlichsten Dank aussprechen.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik im Luitpoldkrankenhaus zu Würzburg.)

Über akut-infektiöse Erkrankungen der Rippenknorpel.

Von
Professor Dr. **Fritz König.**

Akute, pyogene Infektionen treten an den Rippen selten auf. Man kann schon eine ganze Zahl von Rippentuberkulosen behandeln, ehe man einmal eine Osteomyelitis derselben findet. Macht man sich diese Tatsache klar, so sind pyogene Infektionen der Rippenknorpel kaum seltener als die der knöchernen Rippen.

Es ist also gewiß nicht allein die Seltenheit, welche den hierher gehörigen Affektionen der Knorpel das Interesse sichert, welches fast jeder typische Einzelfall findet. Die Frage, *wie tritt der infektiöse Prozeß im Knorpel auf, und wie spielt sich der Krankheitsprozeß in ihm ab*, ist es vielmehr, und die klinischen Erscheinungen zwingen fast in jedem Fall zum Nachdenken darüber.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß die kommenden Jahre uns reichlichere Gelegenheit zu ihrem Studium bieten werden, falls Krankheiten, die in unseren östlichen Nachbarländern seit Jahren wüten, auch unsere Grenze überschreiten. Die neuere Literatur bietet manche Hinweise auf das gehäufte Vorkommen eitriger, bzw. cariöser Rippenknorpelerkrankungen in Rußland nach Typhus abdominalis, exanthematicus und Febris recurrens, aus denen die von *Busch* (aus der St. Petersburger Klinik *v. Oppel*) und die von *Jassenezki-Woino* (von Taschkent-Turkistan) herausgehoben werden mögen. Der letztere Autor berichtet über 65 Fälle in 1919/22, und *Busch* hat in 1920/21 allein 12 Fälle von Chondritis supp. costarum behandelt.

Daß die reichen Erfahrungen von diesen Autoren benutzt worden sind, um das klinische Bild und die ganzen Fragen der Chondritis supp., bzw. der fortschreitenden Nekrose der Rippenknorpel vor uns aufzurollen, dafür müssen wir ihnen dankbar sein. Die Erkrankungen werden durch schmerzhafte Anfälle, wochenlang nach der Ursache, vorbereitet; ohne Fieber, ohne schwer akute Erscheinungen kommt es zu Schwellungen, die etwas Charakteristisches haben, indem sie über verschieden weite Gebiete in der ergriffenen Gegend die Weichteile infiltrieren, derb



sich anfühlen, schließlich bis zur Haut herankriechen. Verschieden lange nach dem Anfang „platzt“ die Schwellung und hinterläßt eine Fistel, die mäßig sezerniert. Von da an „schwärt“ die Krankheit weiter, neue Stellen verhärten und brechen auf. Wird operiert, so findet man in den infiltrierten Muskeln granulierende Gänge, die auf den bloßliegenden Knorpel führen; die cariöse Stelle wird entfernt, die Granulationen ausgekratzt. Aber die Heilung bleibt aus; neue Knorpelteile werden ergriffen, neue Operationen erfolgen. So kann der Prozeß große Knorpelteile ergreifen, auf benachbarte Rippenknorpel, ja auf den Rippenbogen der anderen Seite übergehen; den Kranken durch Schmerzen quälend, durch Säfteverlust herunterbringend, durch Komplikationen mit Pleura und Mediastinum gefährdend. Sobald erst das Stadium der Fistel vorliegt, teilen die posttyphösen usw. Prozesse durchaus den Verlauf mit denen, die durch Tuberkulose nach Trauma, nach Stich-, nach Schußverletzungen entstanden sind. Der Knorpel liegt bloß, nekrotisch, cariös, und das Gefühl ist nicht abzuweisen, daß eine Heilung ausbleibt, *weil eben der Knorpel den infektiösen Prozeß nicht*, wie die Osteomyelitis, *durch Demarkation* des Toten vom Gesunden *zu beenden vermag.*

Diese Schilderung, die ich teils den Arbeiten der genannten Autoren, teils eigenen Beobachtungen entnommen habe, führen zur Auffassung einer außerordentlichen Bösartigkeit der infektiösen Rippenknorpelnekrose; und diese Überzeugung führt auch die russischen Autoren zu immer radikaleren Eingriffen. Auf alle Fälle wollen sie die erkrankte knorpelige Rippe vom Sternum bis zum Rippenknochen beseitigen; *Busch* meint, unvollkommene Operationen hinterlassen immer Fisteln. Auch wenn ein zweiter Knorpel nur freigelegt werde, müsse er vollständig entfernt werden. *Jassenezki-Woino* geht denselben Weg, und bei dem bekannten Zusammenhang der unteren Rippen kommt er zu der Forderung, daß bei Erkrankung des 5., 6. oder 7. Rippenknorpels gleich der ganze Bogen entfernt werden müsse, d. h. der 5. bis 9. Rippenknorpel im Zusammenhang — als typische Operation.

Dem Kundigen ist es nicht unverständlich, daß diese von *J.-W.* eingehend geschilderte Operation ein schwerer Eingriff sein kann. Von 80 Operationen, die an 65 Patienten durchgeführt wurden, führten 18 zu Pleuraverletzung, die in 3 Fällen den Tod bewirkte. Aber auch sonst gab es Todesfälle, im ganzen starben 10 von den 65 Patienten. Auch von anderen Autoren (*Sabludowska*) hören wir, daß Pleuraverletzung mit schwerem Empyem und Exitus folgte.

Es ergeben sich mithin praktisch sehr ernste Folgerungen aus den Gedankengängen, die zu diesem Operationsverfahren führen. Allein deshalb ist es unsere Pflicht, und da die eben geschilderten Schlüsse auch auf die nichtposttyphösen usw., also auch hier häufigeren Rippen-



infektionen bezogen werden, ist es auch unser Recht, gegründet auf eigene Beobachtungen und Studien dieser Frage näher zu treten.

Die Annahme, daß eine Rippenknorpelnekrose, mag sie nun traumatisch, durch Stich- oder Schußverletzung entstanden sein, mag eine pyogene Infektion oder Tuberkulose vorliegen, außerordentlich ungünstige Heilungsaussichten bietet, drängt sich durch die Beobachtung ja sicher auf. Immer wieder kam es, trotz sorgfältiger Operation, zu Fisteln, neue Operationen wurden nötig, und diese wurden immer größer. Der Gedanke, *daß es das Knorpelgewebe sei*, das diese Mißerfolge zeitigt, *weil es eben zu gar keiner Heilung führen könnte*, liegt nahe. Diese Frage muß *allgemeiner* gefaßt werden, und wir wollen versuchen, sie zu beantworten und dann auch die Frage, ob für den speziellen Fall der Rippenknorpelnekrose dann noch die resignierten Anschauungen von *B.* und *J.* allgemein mit Recht zu so gewaltigen Operationsvorschriften zwingen.

In den letzten 4 Jahren habe ich 9 Patienten mit cariösen Prozessen der Rippenknorpel behandelt, von denen 6 tuberkulöser Natur waren. Nur 3 waren also auf pyogener Infektion entstanden, der eine Fall auf dem Boden einer alten Schußverletzung. Von den beiden anderen ganz typischen Beobachtungen war einmal der Herd in geschlossenem Zustand, einmal fistulös. Die Krankengeschichten lasse ich später im Auszug folgen. Diese Zahl mag gering erscheinen, erklärt sich aber daraus, daß weder der Typhus abdominalis noch der Flecktyphus oder Recurrens mit im Spiel sind. Zieht man die dadurch bedingten von den 52 genau beobachteten Fällen von *Jassenezki* ab, so bleiben auch nur 6 übrig.

Der *pathologische Vorgang* bei der infektiösen Chondritis-Costarum-Nekrose kann offenbar eine zentrale und eine Oberflächeninfektion des Rippenknorpels sein. Wie ja vielfach von Perichondritis in der älteren Literatur die Rede ist, so habe auch ich die Affektion in den corticalen Knorpelschichten gefunden. Ganz ausgesprochen bei der noch geschlossenen Erkrankung, wo sich an der 7. Rippe eine etwa $^1/_2$ cm breite Höhle, ein Ulcus, im Knorpel fand, in dem ein staphylokokkenhaltiges Eiterklümpchen und Granulationen lagen. Aber schon *Lampe* hat auf die *zentrale* Lokalisation aufmerksam gemacht, und diese scheint bei den russischen Fällen die Regel gewesen zu sein. Aus den schönen Abbildungen von *Jassenezki* geht hervor, daß sich ein zentraler Eiter- bzw. Granulationsherd findet, der sich seitwärts in dem Rippenknorpel ausbreitet, während das Perichondrium wuchert, ja Knochen bildet. Indem Granulationen auf dem Wege der Fistelbildung sich den Ausweg suchen, kommt es zu einem Bilde, das in vielem dem bei der akuten Osteomyelitis entspricht. Sequester scheinen sich bei diesenFormen meist nicht zu bilden; vielleicht sind sie auch nicht beachtet. Bei der ausgedehnten Rippenknorpelentzündung durch



Granatsplitterverletzung, welche ich beobachtete, fand ich 2 Knorpelsequester, von denen der eine gangränös, unregelmäßig angenagt, über 1 cm breit und etwa 3 mm dick war. Daß Sequester vorkommen, ist nach Beobachtungen an eiterigen Gelenken wahrscheinlich, in denen wir ja auch häufig Knorpelsequester, in mikroskopischen Bildern von Leukocyten umgeben, finden. Der Knorpel der ergriffenen Rippenteile kann verschieden weit vom Perichondrium abgehoben, durch Granulationen getrennt, seine Außenfläche rauh, gelb oder gelblichgrün sein. Die Granulationen verbreiten sich in Gängen, nach der Seite, nach der Tiefe, je nachdem der nekrotisierende Prozeß weiterschreitet, der nicht nur auf die eine Rippe beschränkt zu sein braucht, sondern auch benachbarte in progredienter Weise ergreifen kann.

Während all diese Vorgänge also der akuten Osteomyelitis bzw. Periostitis gleich oder analog sind, erfahren öfter die über dem Herd gelegenen Weichteile eine Umwandlung, die auch von beiden genannten Autoren für charakteristisch gehalten wird. Es entsteht eine derbe Infiltration, in der Perichondrium, Muskulatur, Subcutis aufgehen, und wenn der Prozeß zur Fistelbildung durch die Haut führte, so kann diese mitten in der Infiltration liegen. Auch dieser Prozeß kommt gelegentlich bei Osteomyelitis zur Beobachtung und kann dann zu Verwechslung mit Tumor führen.

Von den beiden Formen der Chondritis supp. hat besonders die *zentrale Lokalisation* das Interesse herausgefordert. So verständlich wir das Eindringen der bakteriellen Infektion auf dem Blutweg an der Knorpeloberfläche finden, von den Gefäßen des Perichondriums her, so wenig klar ist es *im* Knorpel, der doch für gefäßlos gehalten wird, eine Eigenschaft, auf die auch neuerdings noch die Hilflosigkeit des Knorpels bei den erwähnten Prozessen zurückgeführt wird. Hier spielt eine große Rolle die Frage der Vascularisation der Rippenknorpel, die von *Lampe* studiert worden ist, dessen Ergebnisse auch von *Busch* und *Jassenezki* angenommen werden. *Lampe* fand bei der Untersuchung normalen Rippenknorpels in den ersten beiden Lebensdezennien eine gleichmäßige Knorpelgrundsubstanz ohne Vascularisation oder Markraumbildung; im 3. Dezennium einmal eine schwache Vascularisation. Dagegen konnte er bei aus dem 4. und 5. Dezennium stammenden Rippenknorpeln ganz bestimmte Veränderungen regelmäßig finden in Form der Vascularisation und der Markraumbildung; am stärksten in der Nähe der Knochenknorpelgrenze, die Gefäße traten vom Perichondrium her ein. „Im zentralen Teil des Knorpels findet sich ein in der Längsachse desselben verlaufender Kanal, der mit feinfaserigem Bindegewebe, das in seinem raschen Blut Fettgewebe einschließt, ausgefüllt ist."

6. Dezennium nicht untersucht; im 7. Dezennium nur glatte Höhlen (die man wohl entstanden denken muß nach Ausfall der asbestartig



umgewandelten Stellen) (*Schaffer*), im Knorpel ohne Inhalt, die Grundsubstanz reichlich mit asbestartig glänzenden Flecken durchsetzt.

„Hauptsitz der Altersveränderungen die Nähe der Knorpelknochengrenze."

Da nun die eitrige Rippenknorpelentzündung fast nur im (3.), 4. und 5. Jahrzehnt vorkommt, so vermögen die *Lampe*schen Befunde wohl zu sagen, daß eben in diesen Jahren den vorher gefäßlosen Knorpel Gefäße und Markräume durchdringen, die den Bakterien den Weg ins Innere des Knorpels ermöglichen. Wieweit diese Ergebnisse auch bei ausgedehnteren Reihen standhalten, lasse ich dahingestellt; meine Untersuchungen darüber sind noch zu gering. Indessen fand ich doch insofern eine Abweichung, als im normalen Rippenknorpel eines 14jährigen Jungen eine ausgesprochene Bildung von Markräumen mit Gefäßen vorhanden war. Untersuchungen von älteren Personen haben vereinzelte Markräume mit wenig Gefäßen hier und da ergeben. Den Zentralkanal in der von *Lampe* beschriebenen Art habe ich nicht gefunden; auch fanden sich in dem oben ausführlich beschriebenen Fall einer corticalen Chondritis keine Markräume. — Die asbestartige Auffaserung in Flecken, in denen dann Knorpelzellen fehlen, habe ich aber bei den älteren Personen nicht vermißt und besonders in dem zuletzt erwähnten Fall ganz in der Nähe der Nekrose gesehen.

Das Vorhandensein von Markräumen und Gefäßen muß noch eingehender untersucht werden. Gewiß rückt es uns die Entstehung einer zentralen Chondritis supp. dem Verständnis näher, aber es müßte wohl auch nachgewiesen werden, daß Hyperämie und Exsudation in diesen Markräumen vorhanden ist. Auch für den weiteren Ablauf des Prozesses ist das von Belang.

Vorläufig handelt es sich um die *Entstehung der Krankheit* bzw. der Infektion *in dem Knorpel*. Ob dazu die Vascularisation nötig ist, ist die Frage. Am Knorpel herrschen ganz gewiß andere Bedingungen wie an den gefäßreichen Geweben vor. Wir wissen aus Experimenten, daß sogar feine corpusculäre Elemente am Gelenkknorpel zwischen den Zellen eindringen können. Aber viel wichtiger scheint mir die Frage, ob nicht hier überhaupt Veränderungen der Knorpelgrundsubstanz in Frage kommen, welche wir vorläufig nicht nachweisen können. Alle die eitrigen, bzw. infektiösen Erkrankungen am Rippenknorpel, die zu Nekrose führen, mit der verhängnisvollen Progredienz, entstehen entweder *durch ganz besondere Infektionsarten* — T. a., T. exanth., Febr. recurr., oder wenn gewöhnliche Eitererreger gefunden werden, so ist *doch noch irgend etwas anderes im Spiel.* Unser Patient mit dem geschlossenen Herd hat Malaria durchgemacht, und gerade in der Zeit, als die Rippenaffektion begann, litt er wieder an Anfällen und nahm viel Chinin. Der eine fistelnde Fall hat durch Verschüttung im Felde



2 Jahre vorher eine schwere Kompression des Thorax erlitten, als Vorläufer der Rippenaffektion kam dann in dem bekannten Grippenwinter 18/19 eine akute Grippe und darauf die Schmerzen, Schwellung und im März 19 der Durchbruch. Im 3. Falle lag eine Granatverletzung vor. Das alles stimmt mit der Literatur überein; irgend etwas Begleitendes, ein „*Schrittmacher*" der *Chondritis*, scheint dabei zu sein. In den Fällen, wo Malaria im Spiel war, hat man angenommen, daß der Chiningebrauch Schädigungen setzt. Merkwürdig ist auch, daß die Häufung *der Chondritiden* beim Fleckfieber und Rückfallfieber erst in den Jahren 1919 bis 1922 in Rußland aufgetreten ist, obwohl die beiden Erkrankungen selbst auch früher oft genug epidemisch waren. *Jassenezki-Woino* sagt, daß der Hunger und die ungenügende Nahrung die „Beize" abgeben, die früher die Malaria abgab; kurzum auch er nimmt einen Faktor an, der die Rippen in Bereitschaft setzt für die Erkrankung.

All das kann bislang nur theoretisch sein; eine Hypothese, daß chemische oder physikalisch-chemische Vorgänge im Knorpel auftreten, die nun den Infektionsstoffen den Eintritt gestatten. Wenn wir das glauben, so sind Markräume nicht unbedingt nötig.

Aber noch für eine andere Frage ist die Gefäßlosigkeit des Rippenknorpels von großer Bedeutung; für die Frage: *Kann der Knorpel sich*, wie der Knochen, *der eingedrungenen Infektion erwehren*? Oder fehlt ihm die Kraft der Reaktion, der Demarkation und Ausstoßung des toten Gewebes und der Regeneration? *Jassenezki* sagt direkt: „Jedes Knorpelgewebe ist hilflos im Kampf mit der Infektion."

Die Annahme, daß der Knorpel nicht in gleicher Weise wie andere Gewebe die schädigende Wirkung der Infektion zu beenden vermag, der ich auch früher zuneigte, ist an sich plausibel und *stüzt sich auf die Gefäßlosigkeit des Knorpels*. Im Knochen kommt es zu Hyperämie der Gefäße und all den reaktiven Vorgängen, welche die Demarkation einleiten und vollenden. Ob das in den Markräumen usw. des Knorpels beobachtet ist, habe ich nicht feststellen können: Da aber diese Knorpelgefäße nach unseren mikroskopischen Präparaten nur eine untergeordnete Rolle spielen, so können wir den Knorpel praktisch als gefäßlos ansehen.

Die Frage, ob gefäßloser Knorpel imstande ist, Nekrosen zu demarkieren und die entstandenen Defekte zu schließen, läßt sich nur allgemeiner beantworten. Diese Frage war es, die ich mir in meiner Arbeit: „*Über die Reaktion des Knorpels auf verschiedenartige Schädigungen*, vorgelegt habe. Ich ging davon aus, daß schon das Bloßlegen des Knorpels, Tamponade usw., ebensosehr aber auch die infektiöse Eiterung den Knorpel rasch zur Nekrose bringen. An Gelenkenden, welche nach Exartikulation oder bei operierter Gelenkeiterung freilagen, konnte man die rasche Nekrotisierung der Gelenkknorpel studieren.

15*



Man sah aber auch, daß Granulationen bald die Flächen bedeckten. Machte man durch eine solche übergranulierte Fläche mikroskopisch Schnitte, so konnte man nun doch finden, daß einzelne Teile der knorpeligen Fläche erhalten geblieben waren. Aus dem Knochen war an ihrer Seite junges Bindegewebe gewachsen und hatte die Knorpelstelle, wo die Demarkation stattgefunden hatte, bedeckt. Ja noch mehr: von der erhaltenen Knorpellage selbst waren Oberflächenteile in Verlust geraten, es hatte sich eine Delle gebildet, und diese oberflächliche Ulceration hatte sich durch Wucherung der benachbarten Knorpelzellen geschlossen. Es war wohl eine Stelle, an der einer jener Knorpelsequester abgestoßen war, ein totes Knorpelblättchen, wie wir es so oft im Gelenkeiter finden können, und nach seiner Abstoßung war der Defekt wieder geschlossen.

Daß ähnliche Vorgänge auch bei der infektiösen Erkrankung der Rippenknorpel auftreten können, geht aus mikroskopischen Präparaten von unseren Fällen unzweifelhaft hervor. Wir sehen im Fall L. völligen Verlust eines Teils der knorpeligen Rippe: Ersatz tritt ein durch Bindegewebe, das vom Perichondrium her und aus der Markhöhle wächst, nichts von Nekrose mehr — der Prozeß ist in Ausheilung. An den Rippenknorpeln kommt nun dazu, daß, wie ja auch aus den Mitteilungen und Bildern von *Jassenezki* hervorgeht, die Heilung auf dem Umweg der Verknöcherung eintreten kann. Verkalkung und Verknöcherung sind Vorgänge, die wir auch ohne ausgesprochen infektiöse Erkrankungen an Rippenknorpeln finden, und die auch in unserem Fall H. schließlich zur Heilung geführt haben.

Ganz gewiß ist über den speziellen Modus, wie die Demarkation im Knorpel erfolgt, auch noch nicht alles mit dem Worte von *Jassenezki* gesagt: „Der Knorpel ist gefäßlos und unfähig, mit Entzündung zu reagieren.“ Die Entzündungsvorgänge spielen sich nach *Lubarsch*[1]) am „Blutgefäßsystem, am Stützgewebe und am Parenchym“ ab — nicht alle diese Faktoren sind dazu nötig. Die Frage der kolloidchemischen Vorgänge bei der Entzündung, bei der nach *Schade*[1]) mechanische, osmotische (vor allem) und kolloide Kräfte am Werk sind, wird gerade beim Knorpel vielleicht eine sehr wesentliche sein. Es ist möglich, daß hier abbauende und in ihrem Gefolge dann regenerative Prozesse vor sich gehen ohne die uns geläufigen histologischen Bilder.

In unseren Fällen sehen wir, vom Perichondrium aus, echte Entzündungsprodukte, Hyperämie, Blutung, Leukocytenansammlung. Die Knorpelzellen in der Nachbarschaft, am Boden des „Ulcus“, sind nekrotisch. Eine Leukocyteninfiltration weiter im Knorpel fehlt. Wie das bei der zentralen Lokalisation ist, weiß ich nicht. Im ganzen wollen

---

[1]) Dtsch. pathol. Ges., 19. Tagung. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1238ff.



wir, wie es ja auch *Busch* tut, in der Bezeichnung Chondritis den Entzündungsbegriff festhalten.

Was unsere histologischen Untersuchungen ergeben, daß *auch am gefäßlosen Knorpel eine Demarkation mit Ausgang in Heilung möglich ist*, das wird klinisch bestätigt. *Busch* und *Jassenezki* haben Fälle, bei denen nicht nur beginnende Chondritiden zu spontaner Ausheilung gekommen sind, sondern wo nach unvollkommener Operation und Entlassung mit Fistel doch später eine Ausheilung zustande kam. Das entspricht vollständig meinen Erfahrungen. Nicht nur sind alle drei Kranke, deren Krankengeschichten unten folgen, schließlich völlig und ohne Fistel verheilt, obwohl sie viel weniger radikal operiert waren, als jene Autoren es wollen, ich habe die gleiche Beobachtung bei fistulöser Tuberkulöse der Rippenknorpel gemacht.

Um die Heilung von Rippenknorpelwunden bei Operationen zu begünstigen, hatte ich schon seit langem das Verfahren benutzt, wie es besonders *Axhausen* empfohlen hat, die Knorpelfläche wird durch einen gestielten Lappen vom Perichondrium oder Muskel bedeckt. Dies Verfahren ist auch bei Vorhandensein von Infektionen, von Eiter, von Tuberkulose anzuraten. So mußte ich am 4. IX. 1920 bei der Eröffnung eines subphrenischen Abscesses von vorn her ein großes Rippenstück resezieren bis weit in den knorpeligen Teil hinein. Nach Entleerung der reichlichen Eiterung wurde der knorpelige Rippenstumpf mit Perichondrium und Intercostalweichteilen übernäht. Daneben wurde die Eiterhöhle drainiert und tamponiert. Die Heilung kam ohne jede Störung von der Knorpelfläche zustande, der Schutz hatte also genügt. Die gleiche Erfahrung habe ich bei der Resektion eines Stücks aus einer oberen knorpeligen Rippe wegen einer tuberkulösen Eiterung, die dahinter lag, am 14. IV. 1923 gemacht. Auch hier wurden die Resektionswunden gedeckt, der Prozeß kam unter guter Granulationsbildung zur völligen Ausheilung. Übrigens haben wir bei dem im geschlossenen Stadium der Staphylokokkeninfektion am 24. II. 1920 operierten Patienten H. gesehen, daß am 16. III. in der Wunde noch ein pfennigstückgroßes Stück der Knorpelfläche freilag, das 10 Tage später übergranuliert war; auch hier ist völlige Ausheilung erfolgt.

Von den drei sicheren pyogenen Rippenknorpelaffektionen war die eine durch Granatschuß entstanden; die Fistel bestand $3^1/_2$ Jahre. Im zweiten Fall, Verschüttetwerden, später Grippe, dann Schwellung und Perforation waren $^3/_4$ Jahre seit Öffnung der Fistel vergangen, nur 1 Fall war frisch, noch geschlossen, mit typischer Induration der Brustwand. Die Operation war im letzteren Falle die Freilegung der erkrankten 7. Rippe, eine napfförmige Ulceration der Vorderfläche des Knorpels etwa fingerbreit neben der Rippenknochenknorpelgrenze. Operation: subperiostale und möglichst subperichondrale Resektion, noch inner-



halb der knorpeligen Rippe. Eine zweite Operation wurde nicht notwendig. Bei dem spontan perforierten Fall 2 war die Sache komplizierter: Die Fistel führte in den Knorpel, in dem ein Granulationsgang fast von der Rippenknochenknorpelgrenze bis zum Sternum führte: diese knorpelige Rippe wurde entfernt. Dann aber wurde nach 2 Monaten ein zweiter Eingriff nötig, aufwärts 5 cm durch den Pectoralis in eine Höhle, die in dem benachbarten Knorpel mit Granulationen erfüllt war, der Knorpel gelbgrün, nekrotisch. Diese knorpelige Rippe wurde bis auf einen kleinen medialen Rest entfernt. Die Wunde ging in gute Heilung über, nach $1/4$ Jahr war sie völlig geschlossen. Bei der Granatsplitterverletzung war eine ausgedehnte Erkrankung unter der Fistel vorhanden; der Gang führte in eine Höhle und auf die in voller Länge vom Perichondrium entblößte Rippe, welche angenagt aussieht, gelb gefärbt ist und medialwärts mit scharfem Rande aufhört — offenbar Durchschießung. Hier wurde auch die nächste untere knorpelige Rippe lateralwärts bis fingerbreit hinter die Nekrose durch Ablösung des Perichondriums bloßgelegt und ein Teil von ihr reseziert. Die anscheinend gesunde Fläche der knorpeligen Rippe wurde mit Perichondrium völlig gedeckt.

Auch hier genügt diese Operation. Der Patient wurde 6 Wochen nach dem Eingriff mit sezernierender Fistel entlassen, die sich dann von selbst schloß.

Es liegt mir fern, über die Verhältnisse bei der Behandlung von Rippenknorpelerkrankungen etwas zu sagen, wie sie in Rußland zur Zeit als Komplikationen der großen Epidemien von Flecktyphus, Recurrens und Typhus abdominalis beobachtet werden. Ich habe oben selbst mich zu der Annahme hingeneigt, daß sie zusammen mit der furchtbaren Unternährung am Knorpel Veränderungen schaffen, die für den Verlauf von Wichtigkeit sind. Aber *für die Fälle von eiteriger Rippenknorpelentzündung, wie sie bei uns beobachtet werden*, als Komplikation von Schußverletzungen, infolge pyogener Infektion auch spontan, oder unter Mitwirkung von Begleitursachen, glaube ich einige *Ergebnisse zusammenfassen* zu dürfen.

Auf Grund exakter histologischen Untersuchungen ist eine Demarkation von nekrotischem Knorpel bei der infektiösen Entzündung möglich; es ist nicht richtig, daß das Ende der Eiterung erst mit der Ausstoßung der *ganzen* Knorpelpartie eintreten kann; die Operation hat bei den vorliegenden Erkrankungen weit im Gesunden, möglichst subperichondral zu resezieren.

Freigelegte, anscheinend gesunde Knorpelflächen sind mit Perichondrium bzw. Muskulatur gestielt zu übernähen.

Völlige Heilung ist nach diesem Verfahren unter Erhalt von zurückgebliebenen Rippenknorpelstümpfen möglich.



Die von *Busch* und *Jassenezki* geforderten radikalen Methoden sind erst nach Versagen der obigen Verfahren angebracht.

Krankengeschichten:

1. Höfner, Michael, Gaukönigshofen bei Ochsenfurt, 38 Jahre. Aufnahme 17. II. 1920.

Anamnese: Patient war in Südafrika bei der Schutztruppe, hatte 1905/07 Malaria. 1915 in französischer Gefangenschaft in Marokko: Wieder Malaria.

Schmerzen an dem Brustrand sollen vor 3 Jahren zum erstenmal aufgetreten sein. Wiederholung mehrfach, im Abstand von mehreren Monaten. 3 Wochen vor der Aufnahme wieder stärkere Schmerzen.

Sollten sich wiederholt nach Fieberanfällen eingestellt haben.

15. I. 1920. In Behandlung *Buschs* wegen rechter Pleuritis und Cystitis. Allabendlich starke Malariaanfälle. Chinin.

Im weiteren Verlauf Schmerzen vorn an der rechten Brustseite. An der schmerzenden Stelle derbes, auf den Rippen festsitzendes Exudat. Pralle Schwellung des rechten Thorax, Rippenbogen-Sternalrand-Mamillarlinie, handgroß, entzündlich gerötet, infiltriert, hart, in der Mitte am unteren Rand einer Rippe Gewebslücke. Rippe oberhalb druckschmerzhaft.

Pleura frei, Lunge o. B. Leber unbeteiligt. Temperatur 37,4—37,8°.

20. II. 1920. Operation in Höhe der Delle, Gewebseinschmelzung, in der Muskulatur. Granulation und wenig bräunlicher Eiter, führt innen aufwärts. Sonde kommt auf Rippe. Erbsgroßer Eiterklumpen. (Mikroskopisch und bakteriologisch: Staphylokokken.)

Im Knorpel $^1/_2$ cm großes Ulcus, wenig Granulationen in Weichteilen. Resektion in Ausdehnung von ca. 6 cm subperiostal, möglichst subperichondral. Tamponade.

16. III. 1920. Noch Eiterung. Im medialen Teil des Wundgrundes freiliegender Knorpel, pfennigstückgroß.

27. III. 1920. Wunde 15 : 3 cm, rein, Knorpel nicht mehr zu sehen. Patient mit Brief an Arzt entlassen.

13. VII. 1920. Stellt sich vor. Sonst reaktionslos, jedoch kleiner Granulationsknopf auf 1 cm tiefer Fistel.

12. XII. 1922. *Völlige Ausheilung.* Glatte, eingezogene Narbe. Auf Rippe festsitzend. Diese *knöchern*; harte Knochenplatte an Stelle des Knorpels. Schmerzen an der Narbe.

2. Lang. Operation am 17. XII. 1918.

Kräftiger Mann, ca. 40 Jahr. Verschüttung mit Thoraxdruck 1916. Schwellung Anfang 1919, dann erweicht und aufgeplatzt, seitdem Fistel. Grippe 1918, Oktober.

Fistel einwärts von der linken Mamillarlinie, etwa 5. oder 6. Rippe, roter Granulationsknopf. — Fistelgang führt auf- und einwärts, anscheinend auf Knorpel. Kein rauher Knochen. J. O.: o. B.

17. XII. Operation aufwärts mit Durchtrennung der unteren Pectoralisfasern. Excision des Fistelganges, der direkt in den Rippenknorpel in der Nähe der Knorpelknochengrenze führt. Gang geht nach rechts weiter, knorpelige Rippe ausgehöhlt, mit Granulationen erfüllt; es steht vorderes Dach und hintere Wand.

Knochen an Knorpelknochengrenze mit Hohlmeißel abgestemmt; Knorpeldach mit Scheere abgetragen; es resultiert mit roten Granulationen erfüllter Gang, zieht bis zur Sternocostalgrenze, Auskratzung der Granulationen, welche lateral bis über die Knochenknorpelgrenze noch etwa 5 mm weit hinausragen. Zum Schluß anscheinend alles glatt.

Mikroskopisches Präparat der Granulation: Keine Tuberkel.



Verlauf: Allmählich Ausheilung bis auf eine Fistel im medialen Teil des Querschnittes. Mit roten Granulationen umgeben. Druck oberhalb schmerzhaft. Vom 12. I. 1920 ab Höhensonne.

Am 19. II. wird in Narkose Fistel umschnitten, nach aufwärts 5 cm langer Schnitt durch Pectoralis hinzugefügt. Fistel führt in den Knorpel (kirschgroße Höhle), man sieht medial gegen gelbgrüne Knorpelscheibe, die nekrotisch ist, mit Löffel entfernt wird. Kleiner Knorpelrest bleibt an dieser Rippe sternalwärts stehen. Erweiterung der Höhle durch Wegnahme an der Rippe, bis tiefe, glatte Mulde vorliegt, wo Knorpel bis auf obigen Rest fehlt.

3. III. 1920. Wunde rein, heilt schön. Höhensonne.

3. IV. 1920. Entlassen mit offener Fistel in kassenärztliche Behandlung.

Anfrage 22. II. 1922: Nach der Entlassung hat die Fistel noch bis Mitte Mai Sekret abgesondert, also ca. 5 Wochen. Dann trat *völlige Heilung* ein. Seitdem ist Patient gesund.

3. Fries, August, aus Löffelsterz bei Hassfurt, Ufr., 41 Jahre alt.

Diagnose: Knorpelnekrose.

Vorgeschichte: Verwundet am 16. IX. 1916 durch Artilleriegeschoß. Kein Erbrechen, kein Blut gespuckt. Fistel feucht seitdem. Beschwerden (Schmerzen) bei Rumpfbewegungen.

Befund: 14. II. 1920. Kräftiger Mann.

Lungen: Grenzen o. B., gut verschieblich. Überall heller Schall. Zellenatmen.

Herz: Töne rein.

In der linken Parasternallinie über der 6. Rippe eine kleine, wenig absondernde Fistel, welche in 3 cm Tiefe auf knorpeligen, knöchernen Widerstand führt. Umgebende Haut leicht gereizt.

17. II. Operation: (Allgemeinnarkose.)

Quetschungsverletzung an der linken Brust, knorpeliger Teil. Eine Fistel mit roten Granulationen geht zwischen den Rippen etwa 2 Finger breit links neben dem Leberrand in die Tiefe. Man fühlt auf eine Härte.

Querschnitt mit Auslösung der Fistel geht unterhalb des Pectoralis in die Tiefe zwischen 2 knorpelige Rippen. Bei Erweiterung entleert sich rötlicher Eiter. Man kommt in eine Höhle von etwa 2 cm Breite, mit roten Granulationen ausgekleidet. Bei dem Ausschaben der Granulationen entleert sich von unten her ein *Knorpelsequester* graugrün, unregelmäßig angenagt, etwas über 1 cm breit, etwa 3 mm dick. Nachher noch ein zweiter Sequester. Deshalb Querschnitt noch fingerlang nach abwärts auf den Rippenbogen. Abpräparieren des durchtrennten Pectoralis nach medial und lateral, legt eine knorpelige Rippe frei, welche *in ihrer ganzen Breite vom Perichondrium entblößt ist*, angenagt aussieht, gelb gefärbt ist und medialwärts mit ziemlich scharfem Rande aufhört. Das Perichondrium der Nachbarschaft ist *entzündlich gerötet*. Umschneidung des Perichondrium der nächst unteren Rippe, lateralwärts bis fingerbreit hinter die Nekrose. *Subperichondrale Auslösung* der quer zu ihrem Verlauf etwa *fingerbreit von der Nekrose durchtrennten Rippe und eines Teils der benachbarten unteren*. Es zeigt sich, daß wohl eine Durchschießung mit Defekt der knorpeligen Rippen eingetreten ist mit *nachfolgender* Nekrose. Die anscheinend gesunde Fläche der knorpeligen Rippe wird mit *Perichondrium* vollkommen gedeckt. Naht des Pectoralis. Tamponade der Höhle.

Verlauf: 16. III. noch Eiterung. Ende März mit sezernierender Fistel entlassen. Später völlige Heilung.

Anfrage 3. XII. 1922: Fistel allmählich geschlossen ohne weitere Maßnahmen. Gut verheilte Narbe, die jedoch noch schmerzhaft ist.



Der transperitoneale Weg zur Operation von Beckentumoren.

Von
Prof. Dr. **W. Müller**-Rostock.

Den Gedanken, in der Tiefe des Beckens gelegenen Tumoren der Beckenwand und der untersten Abschnitte der Wirbelsäule durch Laparotomie mit Durchtrennung des vorderen und hinteren Peritoneum beizukommen bzw. solche Tumoren sicherer radikal zu operieren, hat wohl als erster *Fr. Fischer* (Straßburg) 1894 insofern in die Tat umgesetzt, als er in der Annahme eines Sarkoms der Promontoriumgegend planmäßig den gedachten Weg gewählt hat. Die Diagnose seines Falles war schwierig und unsicher, und anstatt des Sarkoms fand sich eine Tuberkulose der vorderen Kreuzbein-Synchondrosengegend, die zur erfolgreichen Operation kam. *Fischer*[1]) rühmt die gute Übersicht über den Ausgangspunkt der Erkrankung wie über deren Ausbreitungsbezirk (Absceß im Beginn) und leitet daraus die Berechtigung ab, in analogen, zumal diagnostisch zweifelhaften Fällen den gleichen Operationsweg zu wählen.

Fischers Beobachtung war mir, da sie in einem Bericht über Krankenbewegung der Straßburger Klinik geschildert steht, entgangen, als ich eine erste Mitteilung über erfolgreiches transperitoneales Vorgehen bei tuberkulöser Erkrankung des V. Lenden- und I. Sakralwirbels[2]) brachte. Der literaturkundige Referent dieser kleinen Arbeit (*M. Schmidt*) hat mich auf mein Versehen aufmerksam gemacht und mich auf die Arbeit von *Fischer* verwiesen, die meines Erachtens eine prinzipielle Bedeutung beanspruchen kann.

Wenn ja nun auch für die große Mehrzahl der im ganzen seltenen Beckentumoren in engerem Sinne, unter welchen die Osteosarkome, die Enchondrome und deren Mischformen das größere Kontingent stellen, der längst bewährte Weg der *extraperitonealen Operation* mit Abschiebung des Peritoneums von dem Darm- oder Sitz-Schambein als das Normalverfahren zu betrachten ist (*v. Bergmann*, *Gussenbauer* u. v. a.), so scheint mir doch für Tumoren zweifelhafter Natur und Ausgangsstelle im Bereich der Vorderfläche der Synchondrosen- und besonders der Lumbosakralgegend der Weg von vorn mit zweimaliger Trennung des Peri-

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **43**, 439. 1896.
[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**, 128. 1906.



toneums nicht nur erlaubt, sondern geradezu geboten zu sein. Soweit ich die Literatur der letzten 20 Jahre zu überschauen imstande war, hat die Mitteilung *Fischers*[1]) weitere Beachtung kaum gezeitigt. Daß man aber auf transperitonealem Weg mit vollem Erfolg tuberkulöse Wirbelherde, wenigstens im Bereich des III. Lenden- bis II. Sakralwirbels, freilegen und unter Kontrolle des Auges entfernen kann — mit scharfem Löffel und mit Meißel — glaube ich durch mehrere Mitteilungen von mir (eingehender von *S. Jourdan*[2]) gezeigt zu haben. Derartige Operationen bieten ja zwar auch Schwierigkeiten, diese lassen sich aber, besonders im Gebiet des V. Lumbal- und der oberen Sakralwirbel überwinden bei steiler Beckenhochlagerung. Für die Unterbindung der Art. iliaca comm. und die Art. hypogastrica gilt der transperitoneale Zugang als eine wiederholt bewährte Operationsmethode und wird als solche auch in Lehr- und Handbüchern beschrieben. *Kausch*[3]) hat wie ich den intraperitonealen Weg zur Operation („Resektion") eines carcinomatösen bzw. sarkomätösen Wirbeltumors betreten und möchte ihn für die ja seltenen primären Tumoren der unteren Lendenwirbel wie für die oberen Sakralwirbel für den überlegenen halten, weil er weit bessere Übersicht und besseren Zugang gibt. Ich habe zweimal Gelegenheit genommen, einen ante operationem seiner Natur nach zweifelhaften Tumor der Wirbelsäule auf dem gleichen Wege anzugehen[4]), nachdem mich in einem früheren Falle der Versuch, ein primäres Sarkom des Kreuzbeins von hinten her, nach Resektion des Steißbeines und der beiden unteren Sakralwirbel, nicht zum erwünschten Ziel, der radikalen Entfernung geführt hatte. Ich will auf jene Beobachtungen hier nicht noch einmal eingehen und nur erwähnen, daß in einem derselben mir die Zweckmäßigkeit der Freilegung von vorn wegen der guten Orientierungsmöglichkeit durchaus einleuchtend erschien und gebe nur die folgenden Taten wieder, die sich bei steiler Beckenhochlagerung nach der Laparotomie ergaben:

Nach Anschlingen der entleerten Blase und Zurücklagerung der Därme in die Oberbauchgegend durch Kompressen wölbt sich in der Gegend der linken Synchondrose ein rundlicher, glatter, von sehr gefäßreichem Peritoneum überzogener Tumor von etwa 10:6 cm Ausdehnung vor, welcher von weicher Konsistenz und unverschieblich ist, so daß man auch jetzt wie vor der Operation nicht sagen kann, ob maneinen tuberkulösen Absceß oder einen weichen (erweichten?) Tumor vor sich hat. Über den lateralen Rand des Tumors zieht die prall gefüllte Ven. hypogastrica hinweg. Das Rectum erscheint nach rechts hin verdrängt.

---

[1]) l. c.
[2]) Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **82**, Heft 2. 1912.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **106**, 346 u. f.
[4]) *S. Jourdan* l. c.



Probepunktion an der am meisten vorgewölbten Partie ergibt sanguinolente, dicke Flüssigkeit, keinen Eiter. Spaltung des Peritoneums über dem Tumor und Freipräparieren desselben. Erweichte bröckelige Massen quellen hervor. In das zerfallene Gewebe haben offenbar stärkere Blutungen stattgefunden. Die beträchtliche Zerfallshöhle wird unter sorgfältiger Kontrolle und Schonung der Ven. hypogastrica mit größerem Löffel ausgeräumt, da radikale Entfernung des ins Innere des Kreuzbeins vorgedrungenen Tumors ganz aussichtslos erscheint. Die große Höhle wird nach Blutstillung mit Fächer-Jodoformgazetampon drainiert, die nach Extraperitonisierung — durch Vernähung der hinteren Peritonealblätter mit dem Col. pelvin. — aus dem unteren Bauchdeckenwinkel herausgeleitet wird. Verlauf im wesentlichen gut, nur durch vorübergehende Blasen-Mastdarmlähmung gestört. Jodoformtampon nach 15 Tagen entfernt. Nach 8 Tagen wieder spontane Urinentleerung. Cystitis.

Die vor der Operation beträchtlichen Schmerzen im Kreuz und in den Beinen ganz geschwunden. Patient nach 6 Wochen mit fast geheilter Wunde bei gutem Allgemeinbefinden entlassen, trotzdem die Rectaluntersuchung keinen Zweifel läßt, daß ein Rezidiv in Entstehung begriffen ist. Mikroskopische Untersuchung im pathologischen Institut: „Peritheliom". Der Tumor hatte bereits 7 Monate bestanden mit zunehmenden heftigsten Schmerzen im Kreuz und in den Oberschenkeln, ehe ärztlicherseits die Diagnose gestellt wurde, daß es sich um eine Erkrankung des Kreuzbeines handelte.

Ein Blick in die Kasuistik der tiefersitzenden Beckentumoren lehrt übrigens, daß vielfach, besonders im Beginn der Entwicklung von Beckenneubildungen die Diagnose erschwert war oder hinsichtlich der Natur und des Sitzes unsicher blieb bis zur Operation. Die Differentialdiagnose zwischen Neubildung, Tuberkulose, Osteomyelitis spielt dabei häufig eine Rolle und die Frage: maligner Tumor oder beningner konnte öfter erst während der Operation oder nach derselben gestellt werden. Auf welche Schwierigkeiten man schon bei der Operation größerer Enchondrome im tieferen Abschnitt der Darmbeine, der Scham- und Sitzbeine stoßen kann, wenn es sich darum handelt, große Gefäßstämme und Nerven, den Ureter zu schonen, das hat ja mancher wohl erfahren bei Vorgehen auf dem gewöhnlich eingeschlagenen Weg von der Seite oder von vorn mit Abschieben des Peritoneums. Dieses ist nicht so selten bei derartigen Operationen unabsichtlich eröffnet worden, gelegentlich erwies sich eine absichtliche nachträgliche Eröffnung behufs besserer Orientierung nützlich, ja notwendig. Das erlebt man z. B. auch bei retroperitonealen Tumoren wie den Hypernephromen, und wenn es sich um *nicht verjauchte* Geschwülste handelt, wird dadurch durchaus keine besondere Gefahr herbeigeführt. Auch bei der heutzutage viel-



fach geübten kombinierten Exstirpation hochsitzender Mastdarmcarcinome scheuen wir uns nicht, vorderes und hinteres Peritoneum behufs besserer Übersicht des zu resezierenden Flexurabschnittes zu eröffnen, öfter weit abzulösen, um die erkrankten Mesenterialdrüsen auszugraben. Ich glaube daher nicht, daß jene, wenn auch seltenen Fälle von Tumorbildung im Bereich der untersten Lumbal- und oberen Sakralwirbel und deren nächster Nachbarschaft prinzipiell anders zu beurteilen sind, wie das auch *Kausch* betont hat. Aber auffallend spärlich findet sich dieser Gedanke in der Literatur verwirklicht.

Eine hier wohl interessierende Beobachtung von *Polloson*[1]), die mir bei der Kürze der Zeit nur im Referat zugänglich war, möchte ich kurz wiedergeben.

Es handelt sich um eine 25jähr. Frau, die seit der letzten Geburt immer mehr von Kräften gekommen war und ein stark kachektisches Aussehen zeigte. Seit einigen Monaten hatte sich auch eine starke Stuhlverstopfung geltend gemacht, später waren Schmerzen im rechten Oberschenkel dazugekommen und zeitweilig leichte Temperatursteigerungen. Bei der rectalen Untersuchung konnte man einen runden, harten, nicht gelappten Tumor von der Größe des Kopfes eines Foetus feststellen. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen einem vom Sakrum ausgehenden Tumor und einer kongenitalen präsakralen Geschwulst. Bei der vorgenommenen Laparotomie wurde ein präsakraler Tumor entwickelt.

Es ist für unsere Frage bedauerlich, daß nichts weiter über den Gang der Operation und das Schicksal der Patientin sowie über die Art des Tumors referiert ist.

Erst jüngst sah sich *E. Neuber*[2]) zwecks besserer Übersicht und Präparierens eines verwachsenen Aneurysmas im Becken genötigt, die Laparotomie mit doppelter Durchtrennung des Peritoneums vorzunehmen, aber erst während der Operation, da ihm das Abschieben des Bauchfelles nicht gelang. Ich möchte im folgenden über eine eigene Beobachtung berichten, bei welcher sich der transperitoneale Weg zur Klarstellung einer hinsichtlich Ausgangspunktes und Natur unsicheren, am Kreuzbein sitzenden Tumors besonders bewährt hat.

Frau Z., 26 Jahre alt, aufgenommen 15. X. 1920. Als Kind Scharlach und Diphtherie. Litt später öfter an Drüsenschwellungen am Halse. Mit 18 Jahren Lungenentzündung. Menses regelmäßig, mäßig stark, meist mit etwas Schmerzen. Seit 1917 2 normale Geburten, im März 1920 Ausräumung einer Frühgeburt. Seit 5 Jahren etwa klagt Pat. über häufigere Schmerzen in der Kreuzgegend, die bald mehr, bald weniger in Erscheinung traten, in letzter Zeit wieder zugenommen haben. Vor 2 Monaten wurde in der Universitäts-Frauenklinik neben Gravidität im zweiten Monat an der Vorderfläche des Kreuzbeines ein etwa walnußgroßer, anscheinend dem Kreuzbein fest aufsitzender Tumor festgestellt, weshalb sie der chirurgischen Klinik zur Beurteilung überwiesen wurde.

[1]) *Polloson*, Ein Fall von präsakralem Tumor. La Presse méd. Ref. in Hildebrands Jahresbericht. XIV. Jahrg., S. 1224.

[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 22, S. 867.



Befund: Grazil gebaute Frau in mäßigem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Gravidität im IV. Monat. Per Rectum fühlt man hinter diesem leicht einen kleinhühnereigroßen, dem Kreuzbein anscheinend festaufsitzenden harten Tumor von rundlicher Gestalt, nur wenig empfindlich auf Druck. Da der Tumor zweifellos gewachsen ist, wenn auch nicht viel, wird an die Möglichkeit eines periostalen Fibrosarkoms, Fibroms oder ähnlichen Tumors gedacht und Pat. zwecks Einleitung der Frühgeburt *vor* der beabsichtigten Tumorexstirpation in die Frauenklinik verlegt. Der künstliche Abort ohne Störung verlaufen, Pat. kommt aber erst wieder in die chirurg. Klinik am 9. III. 1921.

Allgemeinbefinden hat sich seit dem Abort nicht wesentlich verändert, erst in allerletzter Zeit öfter Gefühl von „Übelkeit nach dem Essen". Keine Stuhlbeschwerden.

Die Untersuchung per Vaginam und Rectum ergibt: Scheide weit, orific. ext. quer eingerissen, vordere Lippe frei, sonst Genitale o. B. Unterhalb des Promontoriums vom III. Sakralwirbel ab ein harter Tumor, etwas knollig anzufühlen, gegen das Os sacrum unverschieblich, von fast knöcherner Konsistenz. Obere zwei Drittel des Tumors von der Basis nicht abzufühlen. Druck auf den Tumor kaum empfindlich, nur beim Versuch, ihn nach oben zu drängen Schmerzen rechts. Der Tumor scheint gegenüber der ersten Untersuchung breiter und größer. Pat. willigt jetzt in die vorgeschlagene Operation ein.

Operation 15. III. 1921.

Steilste Beckenhochlagerung. Pfannenstielschnitt mit Quertrennung beider Recti. Uterus etwas vergrößert, walnußgroßes linksseit. Ovarium (kleine Cyste). Leicht sieht und fühlt man nun nach Zurückverlagerung der Därme und Kompressenschutz eine apfelgroße rundliche Prominenz im oberen Gebiet des Os sacrum, die das Peritoneum vorwölbt. Dieses wird in der Mittellinie gespalten, läßt sich leicht nach beiden Seiten abpräparieren, wodurch die Tumoroberfläche genügend frei zutage kommt. Es zeigt sich, daß der Tumor mit ziemlich schmalem derben Stiel aus dem II. Foram. sacrale ant. rechterseits herausgewachsen ist und hart am II. und III. Sakralnervenstamm festsitzt, sich aber ohne Schädigung dieser abpräparieren läßt. Er wird restlos nach Hervorziehen der Wurzel (des Stieles) entfernt. Seine Konsistenz erscheint aber nicht mehr knochenhart, sondern derb (Fibrosarkom? Falsches Neurom?). Nach Stillung der nur geringen Blutung fortlaufende Naht des hinteren Bauchfelles, ebenso sorgfältige Schichtnaht der Bauchwunde (Mm. recti mittels Matratzennaht).

Verlauf ganz glatt. 17.—19. III. Menses. 22. III. Pat. steht auf. 26. III. Entfernung der Nähte und Entlassung in die Wohnung.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt: „Ziemlich *zellreiches Fibrom*, längs und quer gerichtete, kernreiche Bündel faserigen Bindegewebes" (Pathol. Institut).

Nachuntersuchung 20. VI. 1923: Pat. all die Zeit nach der Operation nicht frei von gewissen Beschwerden beim Stuhlgang, speziell in der Analgegend (negativer Befund bis auf 2 kleine Hämorrhoidalknoten). Bauchwunde ohne Hernienbildung mit fester schmaler Narbe verheilt. Keinerlei Zeichen für Rezidiv. Kreuzbeinvorderfläche schmerzlos ohne pathol. Befund.

Auffallend ist in dem geschilderten Falle, daß die Kranke nicht oder kaum durch Schmerzen zu leiden hatte in Anbetracht des Sitzes des Tumors, der eine Art Stiel in das Foram. intervertebrale aufwies. Ich wählte bei der Zweifelhaftigkeit des Tumors ante op. die transperitoneale Methode, weil sie mir als die sicherste erschien, um Klarheit über Sitz und Ausdehnung der Geschwulst zu erhalten. Ist es doch lange Grund-



satz in der Chirurgie, gerade darauf bedacht zu sein. Durch Eingehen auf sakralem Wege mit Resektion des Steinbeines ev. der beiden unteren Sakralwirbel hätte ich wohl den Tumor erreichen, nicht aber sein Verhältnis zum Foram. intervertebrale und zu den beiden Nervenstämmen klären können, die Operation wäre vermutlich unvollständig gelungen. Durch den gewählten Weg aber war es möglich, davon überzeugten sich die Mitarbeiter wie ich, eine ganz exakte Exstirpation mit Schonung der Nervenstämme unter steter Kontrolle des Auges vorzunehmen. Als weiteren Vorteil möchte ich für derartige Fälle noch erwähnen die Möglichkeit einer sofortigen Kompression eines großen Gefäßstammes, Art. iliaca comm., ja der Aorta, falls unerwartete Blutung eintritt, da die Gefäße gut zugänglich sind.

Ich habe z. B. als Indikation für die transperitoneale Wirbelfreilegung Frühstadien mit durch Röntgenbild gut lokalisierbarer Herdbildung in einem Wirbel angegeben, und beginnende tuberkulöse Absceßbildung nicht als Kontraindikation. Ja ich habe auch lange bestehende Fistelbildung damals als Hindernis nicht betrachtet und gerade einer der im Erfolg besten Fälle betraf einen Patienten mit Absceß auf der einen, Fistelbildung auf der anderen Seite. Eine Erfahrung aus der jüngsten Zeit heißt mich aber, die Indikationsstellung bei Tuberkulose insofern einzuschränken, als Fistel- und Absceßbildung mit Mischinfektion richtiger von der gedachten Operationsmethode ausgeschlossen werde. Geschlossene kalte Abscesse bilden für mich keine Kontraindikation. Ich möchte dabei betonen, daß ich nur selten überhaupt die Operation bei Tuberkulose, nur für ganz bestimmte, gut lokalisierbare Fälle von Erkrankung des III. Lumbal- bis II. Sakralwirbels in Betracht ziehe, in den meisten Fällen aber die bewährte konservative Behandlung anwende. Anders bei Tumoren in dem gleichen Gebiet. Für diese scheint mir die breite Freilegung durch Laparotomie der rationellste Operationsweg zu sein. Daß man allerdings bei malignen Tumoren, mögen sie vom Periost der Wirbel oder vom Knochen selber ausgehen, auch gefaßt sein muß, die Operation unvollendet lassen zu müssen, das haben derartige Fälle mit anderweitigen Lokalisationen bösartiger Neubildungen gemein. Mir scheinen aber die Gründe zum Abbruch einer Operation hier klarer erkennbar zu sein als bei der Wahl des extraperitonealen Operationsweges.



(Aus dem Krankenhaus am Urban I. Chirurg. Abt. [Direktor: Geh. Rat *Körte*-Berlin].)

Weitere Mitteilung über die chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen Peritonitis[1]).

Von

Dr. **Hans Wildegans,**

Oberarzt der I. Chirurgischen Abteilung.

Wenn ich im folgenden über die Erfahrungen und Ergebnisse der operativen Behandlung der diffusen infektiösen Peritonitis berichte, so knüpfe ich an die Arbeiten an, die bereits aus dem Krankenhaus erschienen sind. Durch Herrn Geh. Rat *Körte* sind zuerst größere Reihen operativ behandelter Peritonitiden mitgeteilt (Verhandl. der Deutschen Ges. für Chirurg. 1892, Arch. f. klin. Chirurg. 44, S. 612), während bis dahin nur einige Fälle solcher Operationen publiziert waren. Die Fortsetzung dieser Arbeiten betrifft die Berichtszeit 1890—97 (*Körte*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1897, Bd. 2) und die Zeit 1897—1910 [*Schmid,* Arch. f. klin. Chirurg. 94, H. 1[2])]. An *Schmids* Ausführungen schließt sich meine Mitteilung an (1910 bis 31. XII. 1922), so daß nunmehr eine zusammenhängende Reihe chirurgisch behandelter Peritonitiden aus den Jahren 1890—1922 inkl. vorliegt. Ich gebe zunächst eine Übersicht über alle Krankheitsfälle von Peritonitis diffusa, die seit 1890 im Krankenhaus am Urban, I. Chirurgische Abteilung, operativ behandelt wurden.

Ein *Überblick über die Gesamtresultate zeigt,* daß 1890—1922 1071 diffuse Peritonitiden operiert wurden, von denen 685 zur Heilung kamen — Heilungsziffer = 64% — und 386 starben. — Mortalität = 36%.

Mein Bericht umfaßt die Zeit von 1910—1922; die älteren Erfahrungen werde ich zum Vergleich heranziehen. *Die Schwierigkeit der Statistik liegt* in der Verschiedenheit der Auffassung und der Bezeich-

[1]) Auszugsweise vorgetragen in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie März 1923.

[2]) Weitere Mitteilungen aus dem Krankenhaus: *Borchard*, Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurg. **2** (Perityphlitis 1890—97). — *Nordmann*, Arch. f. klin. Chirurg. **78** (Perityphlitis und Folgeerkrankungen 1897—1905). — *Körte*, Arch. f. klin. Chirurg. **81**. — *Brentano*, Arch. f. klin. Chirurg. **81**.



Tabelle I.

1890—1910 (findet sich bei *Schmid*, Arch. f. klin. Chir., 94, H. 1) Operationen wegen Peritonitis diffusa.

Ursache	Gesamtzahl	Geheilt	Heilungsziffer %	Gestorben	Mortalität der Operierten %
Wurmfortsatz	392	225	57,4	167	42,6
Magen und Duodenum	49	28	57,2	21	42,8
Der übrige Darm	25	7	28	18	72
Weibliche Genitalien	31	9	29,1	22	70,9
Pankreas	3	2	66,7	1	33,3
Gallenblase	11	5	45,5	6	54,5
Verschiedene Ursachen	5	4	80	1	20
Unsicherer Ausgang	14	9	64,3	5	35,7
Summa	529	288	54,5	241	45,5

Berichtszeit 1910 bis 31. XII. 1922.

Ursache	Gesamtzahl	Geheilt	Heilungsziffer %	Gestorben	Mortalität der Operierten %
Wurmfortsatz	380	299	78,7	81	21,3
Magen und Duodenum	53	36	68	17	32
Der übrige Darm	24	10	41,7	14	58,3
Weibliche Genitalien	41	27	65,9	14	34,1
Pankreas	6	3	50	3	50
Gallenblase	14	8	57,1	6	42,9
Ruptura vesicae urinariae	2	2	100	0	0
Pneumokokken	6	3	50	3	50
Verschiedene Ursachen	5	2	40	3	60
Causa incerta	11	8	72,8	3	27,2
Summa 1910-1922 inkl.	542	397	73,5	145	26,5
Sa. summarum 1890-1922 inkl.	1071	685	64	386	36

nung der Peritonitiden. Es wird vielfach von allgemeiner, diffuser, fortschreitender oder freier Peritonitis gesprochen. Der Begriff der allgemeinen Bauchfellentzündung besteht nur dann zu Recht, wenn bei der Operation oder der Sektion die Entzündung des gesamten Bauchfells nachgewiesen werden kann. Das ist in vivo selten möglich.

In der vorliegenden Arbeit wird unter *diffuser infektiöser Peritonitis ein Krankheitszustand verstanden, bei dem klinisch die Symptome der diffusen, fortschreitenden Bauchfellentzündung vorliegen*, wie sie von Geh. Rat *Körte* im Handbuch der praktischen Chirurgie von *Bruns, Garre, Küttner*, Abschnitt Peritoneum, geschildert sind, und wo bei der Operation nachgewiesen ist, daß 1. *eiteriges oder eiterig-seröses Exsudat zwischen den geröteten, fibrinbelegten oder auch gelähmten Darmschlingen vorhanden*, 2. *ein größerer Abschnitt des Bauchfells erkrankt ist* und 3. *keine*



Abkapselung, sondern die Neigung zum Fortschreiten des Entzündungsprozesses besteht. Diese Form der diffusen Peritonitis läßt sich in der Regel von der beschränkten, abgegrenzten Peritonitis, die keine Tendenz zur Propagation aufweist, mit Sicherheit unterscheiden, sie muß ferner nach Möglichkeit von den Frühformen der peritonealen Erkrankung, dem Peritonismus mit Neigung zur nachträglichen Begrenzung, getrennt werden. Krankheitsfälle mit klarem serösen oder leicht getrübten Exsudat sind in Übereinstimmung mit den früheren Mitteilungen aus dem Krankenhause nicht berücksichtigt. Ausgeschlossen sind die chemische Entzündung des Peritoneums, wie sie z. B. durch Einfließen von Cystenflüssigkeit, Echinokokkusinhalt entsteht, weiter die puerperale Septikämie mit Peritonitis und schließlich die seltenen Fälle postoperativer Peritonitis, die zudem fast niemals einer erneuten operativen Behandlung zu unterziehen sind.

Von einer *Einteilung in leichte und schwere Formen* der diffusen Bauchfellentzündung wird Abstand genommen, weil der Unterschied *zu subjektiv ist.* Der Verlauf der Bauchfellentzündung ist von der Stärke der Infektion und den Kräften des Organismus abhängig. Diese Faktoren sind niemals vor, bei oder nach der Operation mit völliger Sicherheit zu übersehen, und Überraschungen sind gerade bei der diffusen Peritonitis nicht selten.

Pathologisch-anatomisch finden sich vertreten:

1. Die progrediente fibrinös-eiterige Peritonitis diffusa,
2. die eiterig-seröse, eiterige und jauchige Form,
3. die peritoneale Sepsis, bei der sich örtliche Entzündungserscheinungen nur in mäßigem Grade finden.

Der verschiedenen Auffassung über den Begriff der diffusen Peritonitis entsprechen Verschiedenheiten in der Deutung der Krankheitserscheinungen und in der Wahl der therapeutischen Maßnahmen. Hier harren noch eine große Reihe von Fragen der Beantwortung. Ich wähle zur Besprechung aus:

1. *Die Bedeutung der Resorption von Keimen aus der Bauchhöhle in den Kreislauf für den Ablauf der Peritonitis.*
2. *Die Erfolge und Bewertungen der verschiedenen Maßregeln für die Bekämpfung der Entzündung.*
3. *Die Wichtigkeit der Wiederherstellung physiologischer Verhältnisse durch völligen Schluß der Bauchhöhle unter Fortlassen der Drainage und Tamponade.*

Zur Entscheidung der Frage, ob sich der Hauptkampf zwischen Organismus und Bakterien bei Peritonitis in der Bauchhöhle oder im Blut abspielt, können nur solche Krankheitsfälle herangezogen werden, wo die Erkrankung des Bauchfells die einzige und ausschließliche Lokalisation darstellt. Die den Ausgangspunkt bildende, zur Peritonitis



führende Organerkrankung muß in der Bauchhöhle liegen; es sind also die Erkrankungsformen auszuschließen, in deren Verlauf auf hämatogenem oder anderem Wege die Entwicklung einer Peritonitis möglich ist. Die kulturelle Untersuchung des Bauchhöhlenexsudates zeigte im allmeinen keine wesentlichen Abweichungen von den früheren dahingehenden Ergebnissen[1]), daß Streptokokken allein sich seltener, öfter in Gesellschaft mit Bact. coli finden, wohl deshalb, weil der Colibacillus den Streptokokkus in den Kulturen sehr rasch überwuchert. Neben anaeroben Bacillen wechseln die verschiedenen Eitererreger (insbesondere Bact. coli, Staphylokokken, Diplokokken, Pneumokokken), ohne daß aus der Art der bakteriellen Infektion irgendwelche sicheren Schlüsse für den Verlauf der Erkrankung zu ziehen wären. Selbst der Nachweis hämolytischer Streptokokken ist durchaus nicht immer von übler prognostischer Bedeutung.

Die allgemeine Anschauung geht dahin, daß eine nachweisbare Resorption von Bakterien in den Kreislauf bei Peritonitis die Ausnahme bildet. Damit stimmt die klinische Erfahrung überein, daß septische Infarkte in anderen Organen bei Bauchfellentzündung sehr selten zur Beobachtung gelangen. *Bordet* (Ann. de l'inst. Pasteur 1897) gibt an, daß bei Peritonitis die Bakterien nur agonal im Blut vorkämen. *Jensen* (Arch. f. klin. Chirurg. **69** u. **70**) dagegen vertritt die Ansicht, daß der Entscheidungskampf nicht in der Bauchhöhle, sondern im Kreislauf stattfindet. Zugunsten dieses Autors kann angeführt werden, daß man Tiere mit allgemeiner Peritonitis am Leben erhalten kann, wenn die Bakterienresorption durch Unterbindung des Ductus thoracicus gesperrt wird. *Rost* (Pathologische Physiologie) schreibt, es finden sich während einer Peritonitis dauernd Bakterien im Blute. Es erhebt sich also die Frage, ob beim Ablauf der menschlichen Peritonitis regelmäßig Bakterien in die Blutbahn eintreten, ob das im Früh- oder Spätstadium geschieht, und ob weiter bei Nachweis von Keimen im Blut der Bakteriämie eine wichtige Rolle für den Ausgang der Peritonitis beizumessen ist.

Das Blut, der V. cubitalis entnommen, wurde in 25 Fällen kulturell mehrfach untersucht[2]). Die Blutkulturen müssen die Wachstumsbedingungen der Aerobier und Anaerobier berücksichtigen. Auf Anaerobier ist bisher selten gefahndet worden, Angaben darüber fand ich nicht. Über die Untersuchungsergebnisse gibt die Tabelle II Auskunft (siehe S. 244). Die Blutuntersuchungen wurden in der Regel mehrfach wiederholt, sind in der Tabelle nur dann öfter angeführt, wenn das Ergebnis vom ersten Befund abweichend war.

---

[1]) Siehe für die Perityphlitis Peritonitis *M. Cohn*, Arch. f. klin. Chirurg. **85**. 1908.

[2]) Die Untersuchungen erfolgten auf Anregung von Herrn Geh. Rat *Körte* und wurden durch den Leiter der Bakteriologischen Abteilung, Herrn Dr. *Paneth*, ausgeführt oder kontrolliert, dem ich für seine Unterstützung bestens danke.



Bei 25 Peritonitiden wurden 5 mal Bakterien im Kreislauf nachgewiesen, darunter 1 mal Pneumokokken bei Pneumokokkenperitonitis post anginam. Dieser Fall scheidet für die Frage der Resorption aus der Bauchhöhle aus, da hier der hämatogene Infektionsmodus zweideutig ist, desgleichen eine weitere metastatische Peritonitis nach Angina, wo trotz ausgesprochener Zeichen der Allgemeininfektion (metastatische Kniegelenkseiterung) die Blutaussaat negativ ausfiel. 1 mal fanden sich Pneumokokken im Kreislauf nach Ulcus ventriculi perforat. mit tödlichem Ausgang, wo diese Erreger in der Bauchhöhle nicht nachgewiesen waren. Hier muß ein Einbruch von Pneumokokken in die Blutbahn angenommen werden, die ja vielfach als Epiphyten auf den Schleimhäuten, in Bronchien und anderen Organen wuchern und nun bei darniederliegenden Schutzkräften des an Peritonitis erkrankten Organismus in den Kreislauf hemmungslos eintreten können. 2 mal fanden sich Staphylokokken im Blut, wo im Bauchhöhlenexsudat nur Bact. coli nachweisbar war, schließlich je einmal Staphylokokken und Pneumokokken im Blut bei gleichem Befund in der Bauchhöhle. Es *wurden demnach in* 20,0% *der Peritonitiden Keime im Venenblut beobachtet.*

Gräfenberg[1]) hat nach Darmschußperitonitis auf dem Hauptverbandsplatz überraschende Befunde erzielt. Bei 10 Bauchschußverletzten mit positivem Keimgehalt der Bauchhöhle ist ihm der Nachweis von Keimen 4—9 Stunden nach Trauma im Venenblut 8 mal gelungen, von denen nur einer mit dem Leben davon kam. Der Autor glaubt, daß die Bauchschußverletzten an einer akutesten Bakteriämie schnell zugrunde gehen. *Gräfenbergs* Befunde stimmen mit den Tierversuchen z. B. *Peisers* überein, der den Beweis lieferte, daß bei peritonealer Impfung nur in der ersten Zeit dem Blut Bakterien in größeren Mengen zugeführt werden, und daß bald darauf die Aufsaugung der Keime nachläßt. Nun liegen die Verhältnisse bei den Magen-, Darmverletzungen, den Läsionen des Mesenteriums und der großen Bauchdrüsen insofern anders, als hier mehr weniger große Wunden blutgefäßreicher Organe gesetzt sind, von denen aus die Bedingungen für eine Keimresorption auf dem eröffneten Blut- oder Lymphwege besonders günstig erscheinen.

Ich hatte *positive Resultate der Blutuntersuchung im Frühstadium* (innerhalb der ersten 20 Stunden) in 36% der daraufhin besonders untersuchten Peritonitiden, im Spätstadium in 16,6% der Bauchfellentzündungen. Danach hat es den Anschein, daß auch beim Menschen das Peritoneum den Durchtritt von Bakterien im Anfangsstadium in größerem Maße gestattet, und daß im Zustand der reaktiven Peritonitis die peritoneale Resorption infolge der Erkrankung des Bauchfells nachläßt. Bei den mit Eröffnung des Magendarmkanals und plötzlicher Überschwemmung des Cav. peritonei einhergehenden Peritonitiden

[1]) Med. Klinik 1917, Nr. 23.



Tabelle II.

Krankheit	Exsudat der Bauchhöhle	Blutaussaat	Ausgang
1. Wurmfortsatz. Peritonitis diffusa, 1. Tag	Bact. coli	1. Tag steril 2. Tag steril	Heilung
2. Wf. Peritonitis, 1. Tag	—	Steril	Heilung
3. Wf. Peritonitis, 10 Std.	Verunreinigungen	Steril	Heilung
4. Wf. Peritonitis, 12 Std.	Bact. coli	Staphylokokken	Heilung
5. Wf. Peritonitis, 10 Std.	Streptokokken	Steril	Heilung
6. Wf. Peritonitis, 2. Tag	Bact. coli, hämolyt. Streptokokken	2. Tag steril 4. Tag steril	Heilung
7. Wf. Peritonitis, 2. Tag	Bunt. Gemisch verschieden. Bakterien, auch Staphylokokk.	Staphylokokken 2. Tag, ante finem Staphylokokken	†
8. Wf. Peritonitis, 3. Tag	Bact. coli	Steril	Heilung
9. Wf. Peritonitis, 3. Tag	Streptokokken, Bact. coli	Steril	Heilung
10. Wf. Peritonitis, 3. Tag	Bact. coli, Streptokokken	Steril 3. Tag ante finem steril	†
11. Wf. Peritonitis, 3. Tag	Bact. coli.	3. Tag steril ante finem steril	†
12. Wf. Peritonitis, 3. Tag	Staphylokokken	Steril	Heilung
13. Wf. Peritonitis, 5. Tag	—	Steril	Heilung
14. Wf. Peritonitis, 4. Tag	—	Steril	Heilung
15. Ruptura intestini tenuis nach 6 Stunden	Bact. coli	Steril	Heilung
16. Ruptura intestini tenuis, 2 Stunden	Bact. coli, Pneumokokken	Steril	InHeilung
17. Ulcus ventriculi perforat., 3 Stunden alt	Vereinzelte Stäbchen	Steril Agar: steril	InHeilung
18. Ulcus ventriculi perforat., 3 Stunden alt	Bact. coli	Bouillon: Staphylokokken	Heilung
19. Ulcus ventriculi perforat., 20 Stunden	Pneumokokken	Pneumokokken	†
20. Ulcus ventriculi perforat., 3 Tage	Bact. coli u. Staphylokokken	Steril	†
21. Ulcus ventriculi perforat., 3. Tag	Verunreinigungen	Pneumokokken	†
22. Peritonitis Pyosalpinx gravidit. ext. tuberia rupta. Dauer?	—	Steril ante finem steril	†
23. Peritonitis diffusa, Salpingitis bilat, 4. Tag	Pneumokokken	Steril	†
24. Peritonitis diff. post anginam	Staphylo- und Streptokokken	Steril	Noch unbestimmt*)
25. Peritonitis diffusa nach Angina	Diplokokk., Kultur: Pneumokokken	Pneumokokken (mehrfach dasselbeResultat)	†

*) *Anmerkung bei der Korrektur:* Heilung.

(Ruptura intestini, Ulcus ventric perforat.) war das Blut in 30% der Erkrankungen keimhaltig, demnach besteht kein Unterschied für die Resorption aus der Bauchhöhle, ob Läsionen der Hohlorgane vorliegen oder nicht. Im ganzen besteht die Anschauung demnach zu Recht, daß die Bakteriämie bei der Peritonitis in der Mehrzahl der Krankheitsfälle fehlt. Unter den Geheilten fanden sich vorübergehend in 14,2% Keime im Kreislauf, bei den ungünstig verlaufenden Peritonitiden in 37,5%.

Daraus ist zu schließen, daß *die Anwesenheit oder das Fehlen von Bakterien in der Blutbahn bei Bauchfellentzündung für die Prognose nicht entscheidend* ist, daß der Nachweis von virulenten Keimen im Blut nicht die Bedeutung des ungünstigen Ausgangs in sich schließt.

Zwischen der Resorption aus der Bauchhöhle und dem spontanen Einbruch der Keime ins Blut, wie z. B. beim Puerperalfieber, besteht an sich ein großer Unterschied. Selbst nach anhaltender Streptokokkämie kann das Blut wieder keimfrei werden, wie die Erfahrungen und Beobachtungen uns bei der puerperalen Wundinfektion gelehrt haben.

Übersicht über die kulturellen Blutuntersuchungen bei Peritonitis diffusa.

In der Zeit vom 1. VI. 1910 bis 31. XII. 1922 wurden 542 Fälle von diffuser Peritonitis operativ behandelt[1]), von denen 397 geheilt wurden und 140 gestorben sind, das entspricht einer Heilungsziffer von 73,5% und einer Mortalität von 26,5%.

In Vergleich dazu setze ich die von *Schmid* (Berichtszeit 1890—1910) angeführten Zahlen: 529 diffuse Peritonitiden, 288 Heilungen, 241 Todesfälle mit einer Heilungsziffer von 54,5% und einer Mortalität von 45,5%.

Es geht daraus hervor, daß die Heilungsziffer sich wesentlich gehoben hat, von 54,5% auf 73,5% Heilungen.

Die Ursachen für die Besserung der Heilerfolge können bei einer Zahlenreihe, die sich über 32 Jahre erstreckt, nicht in Zufälligkeiten gesucht werden.

Welche Gründe lassen sich für die Fortschritte in der Peritonitisbehandlung anführen?

Bessere Erfolge sind erzielt bei der Wf.P.[2]), früher 57,4%, jetzt 78,7% Heilungen, bei den vom Magen- und Duodenum ausgehenden Bauchfellentzündungen früher 57,2%, jetzt 68% Heilungen und so fort bei allen Formen mit Ausnahme der Gruppen, wo bei kleineren Zahlen und den darin liegenden unberechenbaren Zufällen ein Rückgang zu verzeichnen ist (Peritonitis e pankreatitide u. P. e. causa incerta).

Fast $^3/_4$ aller operierten Bauchfellentzündungen gingen vom ent-

[1]) Die operativen Eingriffe wurden durch Herrn Geh. Rat *Körte* und seine Vertreter, in den letzten Jahren in einer großen Anzahl durch mich ausgeführt.

[2]) Der Kürze halber Wf.P. = Wurmfortsatzperitonitis.



zündeten Wf. aus (71,9%). Von 380 Wf.P. wurden 299 (= 78,7%) geheilt, 81 starben (= 21,3% Mortalität).

Der günstigere Heilverlauf ist in erster Linie darauf zurückzuführen, daß die *Frühoperation häufiger möglich war*, weil die Kranken infolge besserer allgemein ärztlicher Kenntnis rechtzeitiger dem Krankenhaus zugeführt wurden. Das zeigt sich deutlich bei der Wf.Peritonitis.

1897—1910

wurden operiert	am 1. Tag	29	(† 10,3%),
	am 2. Tag	89	(† 21,3%),
	am 3. Tag	67	(† 31,3%),
	am 4. Tag	174	(† 59,1%)
	Sa.	259	(† 45,5%).

Die Mehrzahl der Wf.P. kam bis 1910 also erst am 4. Tag zur Operation.

1910—1922

wurden am 1. Tage operiert		24	(† 0%)
„ 2. „ „		131	(† 13,3%),
„ 3. „ „		142	(† 22,7%),
„ 4. „ „		43	(† 30,3%),
„ 5. „ „		16	(† 50%),
„ 6. „		8	(† 60%),
nach mehr als 6 Tagen operiert		13	(† 53,7%),
nach unbestimmter Zeit		3	(† 33,3%)
	Sa.	380	(† 21,3%).

In dem letzten Zeitabschnitt verteilt sich die Wf.P. im wesentlichen auf den 2. und 3. Tag. Der entscheidende Einfluß der Frühoperation geht aus den Zahlen deutlich hervor, aber auch die Operationserfolge an diesen Tagen haben sich um 8—9% gehoben, danach müssen außer der häufiger durchgeführten Frühoperation noch andere Faktoren für die Fortschritte maßgebend sein.

Die Frage der *Spülung oder trockenen Behandlung* der Bauchhöhle ist in den früheren Arbeiten bereits eingehend besprochen worden. Zahlenmäßig läßt sich ein Beweis für die Zweckmäßigkeit der einen oder anderen Methode nicht mit Sicherheit erbringen, weil in der Regel die schweren Krankheitsfälle der Spülung unterworfen wurden.

Von 380 Wf.P. wurden gespült

175 Krankheitsfälle, geheilt 133 = 76% Heilungen,
gestorben 42 = 24% Mortalität.

Mit Austupfen der Bauchhöhle wurden behandelt

205, davon geheilt 166 = 80,9% Heilungen,
davon gestorben 39 = 19,1% Mortalität.

Der Unterschied zwischen den Resultaten der gespülten und ausgetupften Krankheitsfälle ist gering. Für die Beurteilung ist wichtig, daß die schweren stets gespült wurden, d. h. daß fast bei allen Spätoperationen die Spülung zur Anwendung kam.



Von dem am 4. Tage und später mit Spülung behandelten starben 34,6%, von den Getupften 44,4%, ein Umstand, der für das Spätstadium durchaus die Notwendigkeit und Überlegenheit der Spülung erweist. Dieser Unterschied zugunsten der Spülung im Spätstadium findet sich auch bei *Schmid* (1897—1910) zahlenmäßig belegt. Nach *Schmids* Angaben starben von den im Spätstadium (4 Tage und mehr) gespülten 55,5%, von den getupften 69,2%. Der *günstige Einfluß der Spülung im Spätstadium* der Peritonitis hat sich also in einem Zeitraum von mehr als 30 Jahren in verschiedenen Zeitabschnitten immer wieder gezeigt. Der *Spülung wird von ihren Gegnern zur Last gelegt*, daß *danach* infolge der mechanischen Verbreitung infektiösen Materials *sekundäre Abscesse* in der Bauchhöhle, subphrenische Eiterherde und solche des Beckens *häufiger* den postoperativen Verlauf stören und den Ausgang ungünstig beeinflussen.

Bei den 175 gespülten Wf.P. traten sekundäre Abscesse auf

17 = 9,7% sek. Douglasabscesse,
13 = 7,4% sek. Bauchabscesse,
0 = 0% subphrenische Eiterherde.

Bei 205 ausgetupften Wf.P. kamen zur Beobachtung:

14 = 6,8% sek. Douglasabscesse,
5 = 2,4% sek. Bauchabscesse,
4 = 1,9% subphrenische Eiterherde.

Der Unterschied zwischen den gespülten, meist schwereren Bauchfellentzündungen und den getupften ist zu gering, als daß man die Spülung als gefährlich oder ungünstiger für die Nachbehandlung ansehen könnte. Subphrenische Abscesse wurden bei den Gespülten in der Berichtszeit nicht beobachtet, während *Schmid* (1897—1910) bei 4 gespülten Peritonitiden mit sekundären subphrenischen Eiterherden die Möglichkeit nicht völlig ausschließt, daß die Spülung Keime in die Kuppelräume des Oberbauches befördert hat, da bei *Schmid* nur 1 mal bei getupfter Peritonitis ein Abscess. subphrenicus auftrat. Ich erwähne das, um zu zeigen, wie hier Zufälligkeiten auch bei Beobachtungen, die sich über viele Jahre erstrecken, eine Rolle spielen, und daß man die Methode mit diesen Zufällen nicht in ursächlichen Zusammenhang bringen kann.

Bei der Spülung kam in der Regel 0,9% Kochsalzlösung oder abgekochtes Wasser zur Anwendung. *Die antiseptischen Maßnahmen* zur Bekämpfung der Peritonitis haben offensichtliche, schwerwiegende Nachteile. Die verschiedensten Mittel haben weder bei der Bekämpfung der Infektion noch in der Prophylaxe der postoperativen Verwachsungen Ausreichendes geleistet, ja die Adhäsionsbildung wird durch Ätherisierung der Bauchhöhle, durch Eingießen z. B. von Campheröl, Wasserstoffsuperoxydlösung, T. Jodi u. a. vielfach gesteigert.




Lienhardt (Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29) sah von Äthereingießung in die Bauchhöhle günstige lokale und allgemeine Wirkung, hält die Anwendung aber nur in schweren Fällen für gerechtfertigt, weil Serosaschädigungen erzeugt werden, andere hatten nach Ätherauswaschung Atemstillstand mit Exitus, *Sigwart* (Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 14) mehrfach schwere Erscheinungen von Schock. Gelegentliche Versuche mit Äther- und Campheröleingießung in die Bauchhöhle ließen uns keine Vorteile erkennen.

Katzenstein-Schulz sprechen von offenkundigen Erfolgen der Rivanoltherapie. Nach allen sonst vorliegenden Erfahrungen ist es bisher nicht sicher gelungen, durch lokale Antisepsis Keime in einer Wunde unschädlich zu machen, deswegen ist es auch vorläufig in der vielbuchtigen peritonealen Höhle nicht möglich, eine verwertbare Desinfektion zu erreichen. Die mechanische Reinigung der Bauchhöhle durch Spülung mit Kochsalzlösung oder Austupfen muß vorläufig als das Normalverfahren angesehen werden.

Die *Eventration* wurde im allgemeinen vermieden, fand Anwendung zur Lösung flächenhaft verklebter Darmschlingen, zur Entleerung zwischen diesen liegender Abscesse, ist manchmal notwendig zum Aufsuchen und zur Elimination des Krankheitsherdes, auch ist bisweilen bei jauchiger Peritonitis durch Auspacken der Därme und Spülung schnelle und beste Reinigung möglich.

Die *primäre Enteropunktion* kam bei der Wf.P. 6 mal zur Anwendung (3 mal Dünndarm, 3 mal Coecum). Sie diente der Beseitigung des übermäßigen intestinalen Druckes und seiner Folgen, der Entleerung des toxischen Darminhalts, zur Erleichterung der Reposition gelähmter und stark geblähter Darmabschnitte, sie kann auch durch Abschwächung des Meteorismus die durch die Hochdrängung des Zwerchfells bedrohte Atmung freier gestalten. 5 mal wurde bei der Laparotomie nach der einfachen Darmpunktion, nach der Beseitigung der Binnenspannung und der Überdehnung der Muskulatur wieder Ablauf peristaltischer Wellen nach Kochsalzberieselung gesehen.

Die *primäre Enterotomie* kam bei der Wf.P. nur 2 mal zur Ausführung und führte beide Male zur Erleichterung der Darmentleerung. Sie tritt dann in ihr Recht, wenn die Entleerung des Darmes durch Punktion unvollkommen ist. Das milde Ausstreichen des Darmes zwischen zwei Fingern ist am schonendsten, die Saugapparate (*Klapp*, *Boit-Kirschner*) erscheinen bei der Peritonitis zu eingreifend.

Die *primäre und sekundäre Enterostomie* wurde bei der Wf.P. seit 1910 nur je einmal angewendet. Einfache Einnähung eines Schlauches wurde gegenüber der Schrägfistel bevorzugt. In beiden Fällen bestand völlige Darmlähmung, und die Methode versagte deswegen. Die Enterostomie entleert die Ingesta nur bei wenig ausgedehnter Darmparalyse,



da genügt dann die Darmpunktion oder Enterotomie. Bei allgemeiner Darmlähmung entleert die Enterostomie meist nur die eröffnete Darmschlinge. Immerhin sah Geh. Rat *Körte* in früheren Jahren auch Fälle, wo die Methode anscheinend lebensrettend wirkte (unter 16 Fällen 7 Heilungen). Damit steht in Übereinstimmung die mannigfache Erfahrung der günstigen Umstimmung des Krankheitsbildes bei spontanem Auftreten einer Darmfistel im Verlaufe der Wf.P. In verzweifelten Fällen ist manchmal eine Erleichterung der Darmentleerung zu erreichen, und es kann auch als Erfolg gebucht werden, wenn die Qualen des Kotbrechens und des Trommelbauches beseitigt oder gemildert werden. In der Regel wird es sich um die Anlegung einer Dünndarmfistel handeln, eine Coecumfistel setzt voraus, daß die Dünndarmfunktion noch reparabel ist. Die Gefahr der Dünndarmfistel besteht bei zufälligem Treffen einer hohen Dünndarmschlinge in der Bedrohung der Ernährung. Außerdem sind Nachoperationen zur Beseitigung der Fistel notwenig, nach *Wortmann* (Med. Klinik 1921, Nr. 31) in $^1/_3$ der Fälle. Im ganzen muß gesagt werden, daß die Enterostomie die Prognose der Peritonitis nicht wesentlich gebessert hat.

Wichtig erscheint die Frage nach dem Nutzen der Drainage der Bauchhöhle bei P. diffusa. Die Überlegenheit der Peritonitisbehandlung ohne Drainage kann nur auf Grund von Beobachtungen zahlenmäßig bewiesen werden, die sich über Jahre erstrecken und eine Garantie dafür bieten, daß das subjektive Urteil über die Schwere der Krankheitsjälle zurücktritt.

Welchen Einfluß hat die Einschränkung oder das Fortlassen von Röhrendrainage auf den Heilverlauf der Wf.P. gehabt?

In der Berichtszeit wurden 325 Wf.P. drainiert, davon wurden geheilt 251 = 77,3%, es starben 74, das entspricht einer Mortalität von 22,7%.

Auf jede Drainage verzichtet wurde bei 55 Wf.P., hier wurden 47 = 85,4% Heilungen erzielt, es fand sich eine Mortalität von 14,6%.

Der Unterschied zugunsten der drainagelosen Therapie der Bauchfellentzündung ist beachtenswert, wenn auch vorläufig die Zahlenreihen noch etwas ungleich liegen. Im ganzen scheint der Bauchdeckenverschluß den Ausgang der Wf.P. günstiger zu gestalten als die Drainage.

Sind Becken- und Bauchabscesse, subphrenische Eiterherde nach Fortlassen der Drainage häufiger zu verzeichnen?

Bei den drainierten Krankheitsfällen finden sich

9,2% sek. Douglasabscesse,
5,8% sek. Bauchabscesse,
1,2% sek. subphrenische Eiteransammlungen.

Dem stehen bei Bauchdeckenschluß gegenüber:

2,1% sek. Douglassabscesse,
2,1% sek. Bauchabscesse,
0% subphrenische Eiterherde.



Also auch hier liegen Vorzüge, die der drainagelosen Peritonitistherapie zuzuschreiben sind.

Es geht daraus klar hervor, daß *das Fortlassen der Drainage das Auftreten von Spätabscessen*, wie vielfach behauptet wird, *in keiner Weise begünstigt*, ja daß Spätabscesse bei Fortlassen der Röhrendrainage seltener zur Beobachtung gelangen. Darin liegt der Beweis, daß das Peritoneum nach Herstellung physiologischer Verhältnisse durch völligen Schluß der Bauchhöhle die zurückgebliebenen Keime am besten überwindet.

Die Vorteile des primären Verschlusses der Bauchhöhle liegen weiter darin, daß die Heilungsbedingungen von Darmnähten wesentlich günstiger sind. Ein zahlenmäßig zu fassender Ausdruck dafür ist die Tatsache, daß *Stercoralfisteln bei Drainage infektiöser Prozesse der Bauchhöhle häufig* vorkommen. Bei den drainierten Bauchfellentzündungen des Wf. kam es in 8,6% der Fälle zu Kotfisteln in der drainierten Operationswunde, während das gleiche Ereignis bei Fortlassen jeglicher Drainage nur in 2,1% der Krankheitsfälle beobachtet wurde. Die Gefahr der Drucknekrose durch das Rohr besteht, wenn die Gefahr offenbar auch nicht groß ist. Das Drain ist sicherlich nicht der einzige Faktor, der für die Kotfistel verantwortlich zu machen ist, aber es ist klar, daß ein unter hohem Binnendruck stehender Darmabschnitt — und der intestinale Druck ist beim Meteorismus groß — sich dieses Druckes durch Ausweichen nach einer Stelle geringeren Außendruckes zu entledigen sucht. Die entzündlich erkrankte Darmwand wird (nach Analogie der Berstungsruptur in der Richtung des geringsten Widerstandes) nach dem offenen Teil der Bauchwunde durchbrechen, während bei gleichmäßig auf die Intestina einwirkendem intraperitonealen Druck der Darminhalt wahrscheinlich seinen natürlichen Weg verfolgt hätte. Nun, man fürchtet die Kotfisteln nicht. Das spontane Eintreten einer Stercoralfistel bedeutet ja nicht selten einen günstigen Umschlag der schweren Peritonitis, andererseits sind die zum Schluß der Kotfistel notwendigen Eingriffe öfter durchaus eingreifend und bedrohlich.

In 50% der eingetretenen Stercoralfisteln waren Nachoperationen erforderlich. 12 Kotfisteln schlossen sich spontan, 5 Wf.P. gingen mit Kotfistel zugrunde. Operativ wurden 12 Stercoralfisteln geschlossen (extraperitoneal 8, intraperitoneal 4), darunter bei 4 Kranken beide Verfahren nacheinander, der *Dieffenbach*sche Brückenlappen kam mit extraperitonealer Darmnaht 2 mal zur Anwendung. Von diesen Operierten gingen 3 zugrunde (akute Magendilatation einmal, Inanition einmal, Peritonitis diff. einmal). Bei einem mit Kotfisteln des Coecum und Ileum behafteten Manne nach Wf.P. war es auf keine Weise möglich, die vielfachen Ileum- und Coecumfisteln zu schließen. Weder die extraperitoneale Naht mit *Dieffenbach*-Lappen noch die Darmnähte der nach Laparotomie abgelösten Darmschlingen noch eine Enteroanastomose



führten zum Ziel. Schließlich wurde die Ileocöcalrektion mit Ileotransversostomie notwendig. Der Kranke überstand infolge seines schlechten Kräftezustandes bei der über 6 Monate sich hinziehenden Dünndarmfistel mit nur geringen Abgängen per vias naturales den Eingriff nicht. Das Eintreten einer Kotfistel ist immerhin nicht irrelevant, eine Herabsetzung der Häufigkeit dieser Komplikation durch Fortlassen der Drainage ist deswegen durchaus wünschenswert.

Darmprolaps nach Drainage wurde 5 mal beobachtet (4 mal Dünndarm, 1 mal Coecum), davon starb einer; nach primärem Schluß der Bauchhöhle kam diese lebensbedrohliche Komplikation bisher nicht vor. 3 mal wurden nach Reposition die Bauchdecken durch durchgreifende Drahtnähte geschlossen, 2 mal die Wunde durch Heftpflasterverband zusammengezogen.

Die Nachbehandlung wird bei Fortlassen jeglicher Drainage erheblich abgekürzt. Die durchschnittliche Heilungsdauer bei den drainierten Fällen beträgt 40,5 Tage, dem steht ein Krankenhausaufenthalt bei den Wf.P., wo auf jede Drainage verzichtet wurde, mit 30,9 Tagen gegenüber.

Die *Fasciennekrose* ist stets ein unerwünschtes Ereignis. *Chiari* (Bruns' Beiträge z. klin. Chirurg. 12) gibt an, daß es bei Anwendung der Bauchhöhlendrainage seltener zu subfascialen und subcutanen Eiterungen käme als bei primärem Schluß der Bauchhöhle. In der Berichtszeit sind bei den drainierten Wf.P. in 17% der Krankheitsfälle, bei den ohne Drainage operierten in 19% Fasciennekrosen notiert; bisher liegt danach keine Veranlassung vor, bei Fortlassen der Drainage hinsichtlich der zu erwartenden Aponeuroseneinschmelzung besondere Befürchtungen zu hegen. Einmal ist eine Bauchdeckenphlegmone bei drainierter Wf. P. als Todesursache anzusehen.

Sekundärnähte wegen postoperativer Hernie nach Wf.P. kamen 23 zur Ausführung, darunter eine Hernia ventralis incarc. in der Appendektomienarbe. Damit sind wahrscheinlich nicht alle postoperativen Hernien erfaßt. Es ist infolge der Fluktuation der Großstadtbevölkerung, besonders während des Krieges und seiner Folgen, nicht möglich, hier genaue Zahlen anzuführen. Von den Hernienoperationen betreffen 3 die drainlos behandelten P.

Von *Komplikationen im postoperativen Verlauf* der Wf.P. sei erwähnt *am Brustkorb* das Auftreten metastatischer Rippenknorpelnekrose (2 mal einseitig, 1 mal doppelseitig mit Übergreifen auf das Sternum, dieser Fall endete tödlich). 13 mal bedrohten Bronchopneumonien (darunter 1 mal doppelseitig), 9 mal Pleuritis exsudativa, 4 mal Empyema pleurae, je 1 mal Lungeninfarkt, solitäre und multiple Lungenabscesse den Heilverlauf. Parotitis abscedens ist 2 mal beobachtet.

Von seiten der Bauchorgane kamen außer den bereits oben erwähnten sekundären Abscessen und Kotfisteln komplizierende Störungen 2 mal



durch Strangulationsileus (davon 1 mal inkomplett), 2 mal sekundäre eiterige Bruchsackentzündung, 1 mal Leberabsceß zur Beobachtung. 4 mal traten im Verlauf der Wf. P. Schüttelfröste (davon 3 †), 4 mal dabei Ikterus auf. *Schüttelfröste* im Verlaufe der Perityphlitis sind fast stets von ominöser Bedeutung, sie sind in der Regel der Ausdruck einer Thrombophlebitis septica der V. ileocolica mit Neigung zum Fortschreiten in den V. meseraicae und V. portae. Es fanden sich 1 mal Thrombophlebitis septic. der V. meseraicae, V. portae und multiple Leberabscesse (†), 1 mal eiterig zerfallene Thromben der Pfortader, die leberwärts prall mit Eiter gefüllt war. Hier war 3 Tage vor dem Tode wegen der Schüttelfröste relaparotomiert. Es wurde ein Absceß auf dem Mesenterium entleert, bei der Laparotomie war keine vereiterte Bauchvene zu sehen oder zu fühlen. In einem weiteren Krankheitsfalle waren die Schüttelfröste 2 Stunden nach der Operation aufgetreten, der am selben Tage der Tod an allgemeiner eiteriger Peritonitis mit Eiteransammlungen zwischen Darmverklebungen folgte, eine Phlebitis der Bauchvenen war nicht nachweisbar. Schließlich kam eine Perityphlitis mit wiederholten Schüttelfrösten bei konservativem Verhalten zur Heilung. Hier war die Frage der Relaparotomie und evtl. Ligatur der V. ileocolica in Erwägung gezogen, aber aus Rücksicht auf den Kräftezustand unterblieben. Eine Bluttransfusion nach *Oehlecker* (600 ccm Blut vom Vater) schien von günstigem Einfluß zu sein. 1 mal trat im Verlauf der Peritonitis Abort. III. mens. ein (†).

Nachblutung erheblicher Natur aus der Operationswunde führte 1 mal zur Umstechung der Art. epigastrica inferior, stand 1 mal auf Tamponade, in beiden Krankheitsfällen war ein Drain eingelegt.

Thrombosen der V. femoralis finden sich 2 mal, der V. saphena magna und parva je 1 mal notiert.

An *Nachoperationen* sind außer den Incisionen der bereits oben angeführten sekundären Abscesse — 31 rectale Eröffnungen von Douglasabscessen, 19 abdominale Einschnitte zur Entleerung von Bauchabscessen, davon 2 auf lumbalem Wege — und den 12 gleichfalls schon erwähnten Eingriffen zur Beseitigung von Kotfisteln 3 mal Naht der Bauchdecken wegen Darmprolaps, 1 mal Laparotomie bei Strangulationsileus zu nennen.

Rippenresektionen erfolgten je 4 mal wegen subphrenischen Abscesses und Empyema pleurae, 3 mal wegen metastatischer Rippenknorpelnekrose.

Als Todesursachen — 81 Todesfälle, 61 Sektionen — sind anzusehen 57 mal allgemeine eiterige Peritonitis, dabei fand sich 2 mal Insuffizienz der Nähte der Appendixabtragungsstelle, 1 mal Perforation eines Dehnungsgeschwürs der Flexura lienalis. 2 mal führten Darmparalyse bei fast völlig abgelaufener Peritonitis, 2 mal Thrombophlebitis septica V.



portae (1 mal mit multiplen Leberabscessen), 1 mal Thrombophlebitis septica V. meseraicae, je 1 mal kleine Abscesse zwischen den Darmschlingen, retroperitoneale Phlegmone, akute Magendilatation, Cirrhosis hepatis und septische Bauchdeckenphlegmone zum Tode.

Von Erkrankungen der Brustorgane sind für den tödlichen Ausgang verantwortlich Coronarsklerose 3 mal, Myokarditis, Endokarditis verrucosa, fibrinös hämorrhagische Perikarditis (+ eiterige Pleuritis) je 1 mal, Pneumonie 3 mal, Lungenembolie, multiple Lungenabscesse je 1 mal. Weiter sind noch als Todesursachen anzuführen je 1 mal doppelseitige metastatische Rippen- und Brustbeinnekrose, Thrombose der Art. fossae Sylvii mit Encephalomalacie, Inanition bei andauernden multiplen Ileum- und Coecumfisteln (Tod im Anschluß an Resectio ileocoecalis).

Zusammenfassend ist für die Therapie der Wf.P. aus dem Gesagten folgendes zu entnehmen:

Im Frühstadium der Wf.P. sind Spülung und Austupfen der Bauchhöhle gleichberechtigt, im Spätstadium ist die Spülung die überlegene Methode. Der Vorwurf, daß nach der Spülung häufiger sekundäre Abscesse auftreten, ist nicht berechtigt. Die Drainage der Bauchhöhle ist möglichst einzuschränken, vielfach unnötig, öfter schädlich. Die Röhrendrainage ist nur dann angezeigt, wenn neben der diffusen Peritonitits abgesackte Eiterherde angetroffen werden. Es ist nicht zu befürchten, daß bei völligem Schluß der Bauchhöhle unter Verzicht auf jede Drainage häufiger Spätabscesse den postoperativen Verlauf stören. Bei Fortlassen jeder Drainage sind Stercoralfisteln, Darmprolaps seltener, die Heilungsziffer gestaltet sich günstiger, die Nachbehandlungsdauer wird abgekürzt.

Die primäre Enteropunktion und Enterotomie sind bei übermäßigem intestinalen Druck zwekmäßig, die Notwendigkeit zur primären und sekundären Enterostomie besteht selten. Die Enterostomie richtet sich gegen Darmverschluß, nicht gegen die Peritonitis, soll deswegen nur dann zur Anwendung gelangen, wenn die Darmlähmung im Vordergrunde steht.

Ein Blick auf die eingangs angeführten Zahlen der Übersichtstabelle zeigt deutlich, wie verschieden der Verlauf der Peritonitis je nach dem Ausgangspunkt zu bewerten ist. Zu den *günstigeren Formen gehören die Bauchfellentzündungen infolge Perforation von Ulcera ventric. und duodeni.* Es wurden vom 1. VI. 1910 bis 31. XII. 1922 53 durchgebrochene Geschwüre des Magens und Zwölffingerdarms operiert. Dabei sind die Fälle ausgeschlossen, wo der Durchbruch in einen vorher durch Adhäsionen abgeschlossenen Raum erfolgte. Von den 53 Ulcusperforationen wurden 36 = 68% geheilt, 17 = 32,0% starben.

Schmid (1890—1910) hatte bei 49 Krankheitsfällen 28 = 57,2% Heilungen und 21 = 42,8% Todesfälle. Es ist demnach für die Berichtszeit eine Besserung der Heilungsquote gegenüber den früheren Erfahrungen um 10,8% festzustellen.



Es waren betroffen 42 Männer, 11 Frauen, davon befanden sich im

2.	Dezennium	3
3.	„	15
4.	„	16
5.	„	13
5.	„	13
6.	„	4
7.	„	2
		53

In 75% der Krankheitsfälle bestanden vor der Perforation auf ein Ulcus hinweisende Beschwerden.

Der Durchbruch lag 41 mal im Magen, 12mal im Duodenum. Die Ulcera lagen in der Regel in der Nähe des Pylorus (Vorderwand) (37 mal), die Zahl der Geschwüre nimmt mit der Entfernung vom Pylorus ab. In zweiter Linie ist die Curvatura minor rechts von der Mittellinie bevorzugt (11 mal). Links von der Mitte in der Vorderwand liegen 3 Ulcera perforata, vorn dicht unterhalb der Kardia 1 Ulcus, 1 mal kam die Durchbruchsstelle nicht zu Gesicht. Fast immer ist die Vorderwand, nur 2 mal die Hinterwand des Magens durchbrochen, davon 1 mal neben Perforation der Vorderwand. In der Regel bestand demnach eine Kommunikation der erkrankten Hohlorgane mit dem großen Peritonealsack, einmal gleichzeitig mit und einmal nur mit der Bursa omentalis.

Die Duodenalperforationen entsprechen der Pars horizontalis duodeni. Die Umgebung der wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Durchbruchsöffnung ist stets mehr oder weniger ausgedehnt infiltriert, verdickt, ödematös, starr. Die Ausdehnung der Perforation wechselt zwischen Stecknadelkopf- bis Einmarkstückgröße. In dem Falle, wo sich *2 Perforationen zu gleicher Zeit* finden, handelt es sich um die zweifache Perforation ein und desselben Ulcus curvat. minoris, das sowohl nach der Vorderwand wie nach der Bursa omentalis hin durchgebrochen war. Die hintere Perforation wurde bemerkt beim Versuch der G. E. A. retrocolica posterior. Bei der Operation blieb es unentschieden, ob ein oder mehrere Ulcera vorlagen, die Sektion zeigte ein dreimarkstückgroßes Geschwür der kleinen Kurvatur rechts von der Mittellinie. *Das Vorkommen multipler Ulcera* ist sicherlich nicht selten. In der Regel kann nur die Sektion den sicheren Nachweis dafür bringen. So fand sich bei einer bereits 5 Tage bestehenden Perforation von Linsengröße der Pars pylorica, die übernäht wurde, bei der Obduktion ein kleines Ulcus simplex der Pars horizontalis duodeni.

Die allgemeinen klinischen Erscheinungen übergehe ich, da diese in den Mitteilungen von Geh. Rat *Körte* (Arch. f. klin. Chirurg. 63 u. 81, I) und *Brentano* (Arch. f. klin. Chirurg. 81, I) eingehend besprochen sind. Die Veränderungen des Peritoneum sind ab-



hängig von der Menge und Virulenz des ergossenen Magen- oder Duodenalinhalts und der Ausbreitung des Ergusses in der Bauchhöhle. In der Mehrzahl der Krankheitsfälle ist praktisch die ganze Bauchhöhle verunreinigt, manchmal sind die durch die Netzschürze gedeckten Dünndärme noch frei von Entzündung (4 mal), häufig nimmt der Erguß entsprechend den eben am häufigsten rechts von der Mittellinie liegenden Perforationen seinen Weg lateral oder medial am Colon ascendens entlang in die Ileocöcalgegend beckenwärts. Dieser Vorgang erklärt *3 Fehldiagnosen*. Hier wurde mit der Wahrscheinlichkeit einer Wf.P. der Eingriff in der Ileocöcalgegend begonnen, der Befund von galligem Exsudat und sauer riechendem Bauchinhalt lenkte die Aufmerksamkeit dann sofort auf die Wurzel des Übels. In einem Krankheitsfalle blieb der Ausgang der Peritonitis vor und bei der Operation zweifelhaft, der Beginn der Erkrankung lag bereits 3 Tage zurück, in Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand beschränkte man sich auf Spülung der Bauchhöhle und Drainage, des Ulcus wurde nicht gesucht. Schließlich war die sekundäre Bruchsackperitonitis einer Hernia cruralis R. einmal die Veranlassung zur Diagnose Darmverschluß; die der Bruchsackrevision folgende Laparotomie führte dann auf die kleinfinger kuppengroße Perforation an der Vorderwand des Pylorus.

Als Verfahren bei der Operation, die stets in Narkose vom epigastrischem Mittellinienschnitt vorgenommen wurde (mit Ausnahme der bereits angeführten Eingriffe, wo die Diagnose nicht von vornherein feststand) kam bei der Behandlung der Perforationsöffnung zur Anwendung:

1. Die *doppelreihige Übernähung* der Perforation mit Zwirn (1. Reihe Serosa muscularis, 2. Reihe Lembertnähte). Die Übernähung war immer möglich. Bei brüchiger Beschaffenheit der Magenwand wurde die Öffnung durch weitgreifende Nähte, die gesunde Wandabschnitte heranbringen, gedeckt. Auch die *Excision* des Ulcus (in 5 Fällen) erleichtert öfters die Anlegung der Verschlußnähte.

Bei Umschneidung des Ulcus besteht bessere Aussicht, gesundes Gewebe zusammenzubringen, die Excision empfiehlt sich bei kleinem Ulcus und bei starren Rändern, die die Naht erschweren.

Deckung der Magendarmnaht durch Netzzipfel ist stets gut, wo Netz zur Verfügung steht, das war 37 mal der Fall. Namentlich bei morschen, unzuverlässigen Rändern ist diese Sicherungsmaßnahme ein empfehlenswertes, dazu einfaches Hilfsmittel. Niemals wurde bei unsicherem Verschluß von der Tamponade Gebrauch gemacht, die Magendarmnähte geradezu gefährdet. Auch das Einführen eines Rohres in die Perforationsöffnung mit Netzmanschette (*Neumann*) erübrigt sich, weil nach den vorliegenden Erfahrungen die Verschlußnaht fast immer ausführbar zu sein scheint.



Das Bestreben muß darauf gerichtet sein, den Eingriff so zu gestalten, daß eine dauernde Heilung der Ulcuskrankheit erzielt wird. Dazu gehört sowohl nach den früheren Erfahrungen der Klinik als auch nach neueren hier besprochenen Beobachtungen die *primäre Ausführung der G. E. A.* bei allen in der Nähe des Pylorus liegenden Perforationen, besonders dann, wenn durch die Einstülpungsnähte eine Verengerung des Pylorus eintritt oder zu befürchten ist. So wurde der Übernähung des Ulcus 29 mal eine G. E. A. retrocolica posterior hinzugefügt. Bei einem Ulcus duodeni perforat. (12 Stunden alt) wurde die G. E. A. unterlassen, weil der Allgemeinzustand eine schnelle Beendigung des Eingriffs wünschenswert erscheinen ließ. Hier mußte die G. E. A. retrocolica posterior 2 Monate später wegen Stenoseerscheinungen nachgeholt werden. Die primäre G. E. A. wird für notwendig gehalten zur Entlastung der Magen- oder Duodenalnaht, sie ist indiziert wegen der öfters eintretenden Verengerung an der Ulcusnahtstelle und schließlich durch die auf Erfahrungen und Nachuntersuchungen gestützte Tatsache, daß die Heilungsaussichten für das übernähte Geschwür und die etwa neben dem durchbrochenen vorliegenden unentdeckten Ulcera nach G. E. A. besser sind. Nach *Brunners* Angaben (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 69) finden sich in $^1/_3$ aller Fälle nicht nur ein, sondern mehrere Ulcera. Es soll nicht geleugnet werden, daß auch nach G. E. A. die Bedingungen zur Geschwürsbildung fortbestehen können, und daß in seltenen Fällen neue Gefahren durch die G. E. A. drohen (Ulcus pepticum jejuni, Invagination des Jejunums, innere Incarceration von Netz, Darm). Solche Komplikationen kamen hier bisher nicht zur Beobachtung.

Auf Anregung von *Haberer* ist *die quere Resektion* beim perforierten Ulcus des öfteren ausgeführt worden. Außer von *Haberer*, der über 2 Fälle berichtet, liegen Mitteilungen von *Brütt* (Zentralbl f. Chirurg. Nr. 38, 21), *Schwarzmann* (Wien. klin. Wochenschr. 1920), *Eunicke* (Dtsch. med. Wochenschr. 1919), *Zoepfel* (Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 51), *Prader* u. a. vor. *Prader* (Arch. f. klin. Chirurg. **120**) hat bei 7 Resektionen von Ulcera duodeni perforat. 7 Heilungen. Ich habe 3 mal die zirkuläre Magenresektion gemacht bei Ulcera ventric. perforat. (*Billroth I.*). Es zeigte sich, daß auch der Resektionsweg zu gutem Ende führen kann. Die Resektion hat den Vorteil der Ausmerzung des Ulcus und der entzündlich veränderten Umgebung. Freilich ist die Indikation zur Resektion beim durchbrochenen Geschwür zu begrenzen. Es wäre falsch, den Grundsatz der Resektion beim Magen- und Duodenalulcus allgemein auch auf das perforierte Geschwür auszudehnen, vielmehr ist die Resektion nur in günstig liegenden Fällen ratsam. Eine vielfältige Erfahrung lehrt, daß das *perforierte Ulcus nach Übernähung ausheilt*, und daß mit dieser Mög-



lichkeit in einer großen Anzahl von Krankheitsfällen gerechnet werden kann, andererseits würde die Resektion den manifesten Krankheitsherd restlos beseitigen. Immerhin sind die Gefahren der Resektion bei Peritonitis nicht gering. Deswegen ist die quere Resektion nur dann in Erwägung zu ziehen, wenn zwischen Perforation und Operation nur wenige Stunden liegen, wenn der Allgemeinzustand besonders aussichtsvoll erscheint, oder wenn Ulcuszustände vorliegen, die eine Ausheilung durch konservativere operative Maßnahmen nicht erwarten lassen.

So fand ich bei einer 47jährigen Frau ein in das Pankreas penetrierendes Ulcus von Talergröße, das an der unteren Zircumkerenz in die Bursa omentalis perforiert war. Hier war die Peritonitis auf den Oberbauch beschränkt, die Übernähung an der Hinterwand an sich schwierig und eine Heilung des in das Pankreas eindringenden Ulcus war nicht zu erwarten. Die Resektion führte zur völligen Ausheilung, desgleichen bei Pylorusdurchbruch der Vorderwand, wo nach 4 Stunden Perforation die Pylorusresektion mit bestem Erfolge endete. In einem 3. Krankheitsfall bestanden bereits Fibrinbeläge der Dünndarmschlingen, die Perforation lag im Antrum pylori vorn, die zwischen Perforation und Eingriff verstrichene Zeit war nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Hier trat eine tödliche diffuse eiterige Peritonitis ein.

Zoepfel[1]) bezeichnet auf Grund seiner ausgezeichneten Erfolge (28 Fälle, 21% Mortalität) die Resektion als die Methode der Wahl. Im allgemeinen erscheint es richtiger, sich mit den einfachen Übernähungsmethoden im akuten Krankheitsstadium zu begnügen und bei etwa fortbestehenden Ulcusbeschwerden die sekundäre Magen- oder Duodenalresektion vorzusehen.

Bedeutungsvoller als die Frage der Resektion erscheint *der primäre, drainagelose Schluß* der Bauchhöhle. Die Anschauungen über den Nutzen der Bauchhöhlendrainage gehen auch bei Geschwürsdurchbruch weit auseinander. Die offene Wundbehandlung mit Gazetamponade nach allen Seiten der Bauchhöhle wird wohl kaum noch geübt, dagegen wird vielfach noch die Drainage der oberen Bauchgegend, des Magens, der Leber, der subphrenischen Räume für notwendig gehalten, auch Drainage des Beckens etwa durch suprasymphysäres Douglassteigrohr, durch Scheidendrainage, multiple Incisionen der Flanken, der abhängigen Bauchregionen werden häufig empfohlen.

Noetzel (Arch. f. klin. Chirurg. **114**) hält das glatte Drainrohr für den allerunschädlichsten Fremdkörper. Nach *Prader* (Arch. f. klin. Chirurg. **120**) berechtigt besonders die saure Reaktion der Peritonealflüssigkeit bei Ulcusperforation zum primären Verschluß ohne Drainage.

[1]) Zentralbl f. Chirurg. 1922, Nr. 51.



Hochenegg spricht sich in Frühfällen gegen, im Spätstadium für ausgiebige Drainage aus. In neueren Arbeiten legen *Brütt*, *Heller* größten Wert auf völligen primären Schluß der Bauchhöhle. *Moynihan*, *Mitchell* legen ein suprapubisches Steigrohr in den Douglas, eine Drainageform, die auch in der *Küttner*schen Klinik ausgedehnt verwendet wird. Für die Richtigkeit der einen oder anderen Auffassung ist nur der Erfolg bei einer über Jahre sich erstreckenden Beobachtungsreihe maßgebend. Geh. Rat *Körte* ist schon 1906 für den völligen Bauchschluß eingetreten, weil der Wert der Röhrendrainage bei der Behandlung der Magenperforationsperitonitis gering ist. Allerdings muß eine möglichst weitgehende Reinigung des Cav. peritonei der Bauchdeckennaht vorausgehen. Dazu ist die Spülung das mildeste und schonendste Verfahren, wenn die Bauchhöhle mit Magen- oder Dünndarminhalt wie in der Regel stärker verunreinigt ist. Die Eventration wird möglichst vermieden, der geblähte Magen gelegentlich durch Punktion entleert (3 mal), besser ist es, den Magen *vor der Operation* durch Einführung eines Magenschlauches von seinem Inhalt zu befreien, die Magenspülung erscheint weniger angebracht. Nach den vorliegenden Erfahruugen ist nach Ulcusperforation die Drainage überflüssig, wenn bei guter Zeit die Infektionsquelle verstopft ist und die Bauchhöhle genügend gereinigt werden konnte. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die allseitig abgeschlossene Bauchhöhle die zurückbleibenden Infektionskeime leichter überwindet, daß die Drainage die Schutzkraft des Peritoneums herabsetzt und die Heilung der Bauchwunde hinauszögert. Die Magennaht bedarf der Sicherung nicht, wenn es gelungen ist, die Perforationsöffnung zu verschließen (Zwirnnähte, Netzdeckung), und das ist fast immer möglich. In keinem der zur Sektion gekommenen Krankheitsfälle war eine Nahtinsuffizienz die Ursache des Todes. Die *Heilungsbedingungen der Magendarmnähte sind nach Wiederherstellung der physiologischen Verhältnisse durch völligen Bauchdeckenschluß günstiger*. Diese Erfahrung ist abzuleiten 1. aus dem Erfolg, 2. aus den zahlenmäßig festzustellenden seltenen Komplikationen im postoperativen Krankheitsverlauf.

Nötzel, ein Anhänger der Spülung und Drainage — fast stets wird von ihm der subhepat. Raum drainiert — sagt, daß es schwer ist, eine Heilungsziffer von mehr als 50% zu erreichen, *Schülein-Hochenegg* (in Frühfällen ohne, im Spätstadium mit Rohrdrainage) berichten über 47,6%, *Demmer-L. Rehn* (Drainage und Douglasrohr) 48,1% Heilungen. Geh. Rat *Körte* hat bereits (1906) $^2/_3$ der perforierten Ulcera geheilt. Die Resultate sind im Lauf der über viele Jahre sich erstreckenden Beobachtungen fast die gleichen geblieben. Die letzte Serie (1910 bis 1922) zeigt 67% Heilungen, eine Ziffer, die zwar nicht völlig befriedigt, nach den heutigen Erfahrungen sich in der Nähe der optimalen Grenze des Erreichbaren hält.



Bei *Zoepfels* Angaben (21% Mortalität) bleibt abzuwarten, ob die Erfolge mit Resektion sich auch bei über Jahre erstreckenden Beobachtungen aufrecht erhalten lassen.

Entschieden besteht der Eindruck, daß *die Peritonitisbehandlung ohne Drainage bei Ulcus perforat. auch die postoperativen Nachkrankheiten auf ein geringes Maß beschränkt.* Es wurden unter 43 Perforationsfällen je 1 mal fortschreitende Bauchdeckenphlegmone, Dünndarmprolaps der Operationswunde, Abscess. subphrenic., Douglasabsceß, Empyema pleura beobachtet. Zu bemerken ist, daß die Bauchdecken fast regelmäßig durch durchgreifende Bleiplattennähte und Schichtennaht geschlossen wurden, während die Haut offen blieb. Das Cav. periton. überwindet die zurückgebliebenen Keime nach Spülung und Schluß der Bauchhöhle in der Regel, sekundäre Absackungen in den subphrenischen Räumen, im Meso- und Hypogastricum, im Douglas gehören zu den Seltenheiten (in 6% der Fälle).

Es wird in Zukunft nur dann möglich sein, auch von dem Drittel der zugrundegegangenen noch eine Anzahl dem Tode zu entreißen, wenn für den Chirurgen noch häufiger als zur Zeit die Möglichkeit besteht, schon in den ersten Stunden nach Beginn der akuten Erkrankung einzugreifen. Es waren immerlin noch 19 Kranke, bei denen bei ihrem Eintritt ins Krankenhaus mehr als 12 Stunden seit dem Durchbruch verflossen waren.

Tabelle III.

Es kamen zur Laparotomie	Zahl	Geheilt	†	Heilungen %
In 1—12 Stunden post perforationem	34	29	5	85,2
In 13—18 Stunden post perforationem	4	3	1	75
In 19—24 Stunden post perforationem	6	3	3	50
Nach mehr als 24 Std. post perforat.	9	1	8	11,1
Summa	53	36	17	68

Innerhalb der ersten 12 Stunden wurden 85,2% Heilungen erzielt, zwischen 13.—18. Stunde 75%, jenseits der 18. Stunde noch 50% der Erkrankten durchgebracht, während nach 24 Stunden die Aussichten fast absolut schlecht sind.

Todesursachen: 70,5% der Zugrundegegangenen sind an fortschreitender Peritonitis (12 mal) gestorben, die 2 mal durch Bronchopneumonie, je 1 mal durch Abscess. subphrenic., Absceß der Bursa omentalis, Diabetes mellit., Endokardit. ulcerosa kompliziert war. Die übrigen Ursachen für den unglücklichen Verlauf sind Pneumonie (3 mal), Schrumpfniere (1 mal), Empyema pleurae und Nephritis parenchymat. (1 mal).

Zusammenfassung: Mehr als zwei Drittel der vom Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür Erkrankten wurden geheilt. Die Übernähung und

Netzdeckung der Perforation genügt in der Regel, bei Ulcera in der Nähe des Pylorus ist die G.E.A. retrocolic. posterior zweckmäßig. Die zirkuläre Magenresektion ist für geeignete Fälle zu reservieren.

Das relativ günstige Heilungsresultat ist erreicht durch Spülung mit folgendem, völligem Schluß der Bauchhöhle unter Fortlassen jeglicher Tamponade und Drainage. Das Entstehen von Spätabscessen (in 6% der Krankheitsfälle) wird durch das Fortlassen der Drainage nicht begünstigt.

Die Operationen *wegen Perforation des Dünn- und Dickdarms* ergaben schlechtere Resultate als die analogen Eingriffe am Magen- und Zwölffingerdarm. Das stimmt mit früheren Erfahrungen überein. Von 24 sind 10 geheilt, 14 gestorben, das ergibt eine Heilung von 41,7% und eine Mortalitätsziffer von von 58,3%. Trotzdem ist auch hier eine Besserung gegen die Berichtszeit (1890—1910), wo eine Sterbeziffer von 78,4% bestand, zu verzeichnen.

Die Krankheitsfälle setzen sich zusammen aus 2 Darmschußverletzungen († 1) — die Bauchschüsse, die operiert wurden, ehe eine Peritonitis eintrat, sind hier nicht aufgeführt —, 7 traumatischen Dünndarmrupturen († 3), darunter eine Zerreißung des Ileum durch eine vom Kranken selbst vorgenommene Reposition einer Leistenhernie mit Ausgang in Heilung, ferner 1 mal Perforatio divertic. Meckelii, 3 mal Ulcera perforata ilei bei Ileocöcaltuberkulose († 2), 1 mal Ruptura mesenterii mit konsekutiver Dünndarmgangrän († 1). Weitere Ursachen für die Peritonitis sind noch 2 mal Dünndarmverschluß durch Strangabklemmung mit Perforation (2 †), 2 mal innere Dünndarmeinklemmung († 1), 4 mal Hernia cruralis gangraenos. († 3), 1 mal Hernia ventralis gangraenos. inc. († 1), 1 mal Perforatio carcinom. coeci († 1).

Während es bei perforativen Prozessen des Wf., des Magens und Duodenums durch Versorgung der Infektionsquelle im Frühstadium in der Regel gelingt, die Peritonitis zum Stillstand und Rückgang zu bringen, ist das bei dem übrigen Darm nicht so sicher zu erreichen. Je näher dem Coecum die Perforation des Dünndarmes liegt, um so größer ist die Infektiosität des austretenden Darminhalts, um so schlechter sind die Aussichten. Die Wf.P. ist demgegenüber als günstig zu bezeichnen, obwohl auch die Wf. Perforation in der Nähe des Coecums liegt, hier ist aber die Verbreitung des infektiösen Materials nicht so massig und ausgiebig, und meist bestehen vorher Verklebungen oder Netzdeckung, die den Eintritt der Wf. P. allmählicher gestalten und die Propagation des Wf. Inhaltes erschweren. Auch bei frühzeitigem Eingreifen (nach 4 und 8 Stunden) sind 2 Todesfälle bei Dünndarmrupturen eingetreten. Im allgemeinen sind die ungünstigen Ausgänge auch bei dieser Gruppe meist dadurch erklärt, daß die Peritonitis länger als 24 Stunden, vielfach 2 Tage und mehr, bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestand.



Es wurden operiert
1—12 Stunden nach beginnender Peritonitis 8 († 2),
13—24 Stunden nach beginnender Peritonitis 2 († 1),
24—48 Stunden nach beginnender Peritonitis 3 († 2),
n. mehr als 48 Stunden nach beginnender Peritonitis 9 († 8),
Dauer der Peritonitis war unsicher 2 († 1),
24 († 14 = 58,3% Mortal.).

Zur Versorgung und Beseitigung der Infektionsquelle dienten 13 mal Darmnähte der Perforation, darunter 1 mal mit gleichzeitiger Enteroanastomose des Dünndarms wegen Passagestörung durch flächenhafte Adhäsionen, 1 mal mit Appendektomie, 1 mal Resektion des *Meckel* schen Divertikels. Von 8 zirkulären Darmresektionen (darunter 7 mal Dünndarm, 1 mal Ileocoecum) führten bei der bestehenden Peritonitis nur 3 zur Heilung.

Zur Beseitigung von Darmblähung und Darmparalyse kamen je 1 mal Darmpunktion, Enterotomie und Enterostomie mit Erfolg zur Anwendung. Die Darmabsaugung bei mechanischem Darmverschluß mit sekundärer Peritonitis, z. B. nach *Kirschner-Boit*, erscheint auch hier zu eingreifend, und bei begrenzter Peritonitis besteht die Gefahr der Propagation. Von den Krankheitsfällen wurden 23 gespült, 1 ausgetupft, bei 17 wurde die Bauchhöhle ohne Drainage († 9) geschlossen, 7 drainiert († 5).

Ist Kot in die Bauchhöhle ausgetreten, so wird in der Regel die Spülung für zweckmäßig gehalten. Bei Fortlassen der Drainage sind auch hier die Heilungsresultate günstiger — 52,9% Wiederherstellungen gegenüber 28,5% bei Benutzung der Röhrendrainage.

Von *Komplikationen im Heilverlaufe* sind 1mal akute Magendilatation bei Dünndarmruptur (Spülung, Drainage) zu nennen, die bei Magendarmdrainage zurückging, 1 mal Fistula stercoralis nach Perforatio coeci bei Ileocöcaltuberkulose (†), hier war nach Spülung Röhrendrainage zur Anwendung gelangt.

Sekundäre Abscesse in der Bauchhöhle wurden bei dieser Gruppe nicht beobachtet.

Als Todesursachen finden sich eiterige Bauchfellentzündung 9 mal, tuberkulöse Peritonitis 1 mal; 1 mal war die Peritonitis durch Ulcus ilei tbc. perforat. abgeklungen, aber Gangrän von Ileum und Jejunum infolge Mesenterialgefäßkompression durch tuberkulöse Drüsen eingetreten. Bemerkenswert ist der Tod eines 45 jährigen Mannes an Carcinoma coeci, wo nach therapeutischer Röntgenbestrahlung eine stecknadelkopfgroße Perforation an der Valvula Bauhini auftrat. Die Ileocöcalresektion führte nicht zur Heilung, da Carcinommetastasen im Mesenterium vorlagen. 2 mal führte Myodegeneratio cordis, 1 mal Schrumpfniere bei Arterosklerose den Tod trotz abklingender Peritonitis herbei.

Ich komme nun zu den *von den weiblichen Genitalien ausgehenden Peritonitiden*, darunter befinden sich auch die Darmverletzungen, die durch Perforation des schwangeren Uterus hervorgerufen sind, weil in einzelnen Fällen die Infektion der Bauchhöhle vom Uterus aus eine wichtige Rolle spielt. Die *puerperale Peritonitis* ist nicht berücksichtigt, weil die hier behandelten puerperalen Krankheitsfälle stets mit Zeichen der schweren septischen Allgemeininfektion einhergingen. Eine Laparotomie käme nur dann in Betracht, wenn die Peritonitis als eine lokale Erkrankung zu betrachten ist. Die *gonorrhoischen Peritonitiden* wurden im allgemeinen konservativ behandelt, weil sie prognostisch relativ günstig sind. Bei Infektion durch die Tubenwand findet sich meist circumscripte Peritonitis. Nach Infektion der Bauchhöhle durch das Ostium abdominale der Tube können alarmierende allgemeine Symptome der diffusen Bauchfellentzündung eintreten, nach Berstung eines Pyosalpinxsackes ist das die Regel. Steht die gonorrhoische Ätiologie der Peritonitis mit Sicherheit fest, so ist abwartendes Verhalten geboten. Bisher ist kein tödlicher Ausgang nach gonorrhoischer Peritonitis beobachtet. Vielfach wird jedoch der rein gonorrhoische Charakter der Erkrankung ante operationem zweifelhaft bleiben (Mischinfektion, Wf. P. u. a.) Die Entscheidung über etwaiges chirurgisches Vorgehen muß von Fall zu Fall erwogen werden.

Es kamen zur Operation 41 von den weiblichen Genitalien ausgehende Peritonitiden, geheilt wurden 27, es starben 14. Die Mortalität von 34,1% (1910—1922) ist gegen die Berichtszeit (1890—1910) mit 70,9% wesentlich gebessert.

Die Ursache der diffusen Peritonitis war 12 mal akute Salpingooophoritis mit bedrohlichen allgemeinen Bauchfellerscheinungen, 10 mal handelte es sich um Durchwanderungsperitonitis bei Pyosalpinx (dabei 1 Situs inversus totalis, 7 mal war eine Ruptura pyosalpingis der Ausgangspunkt der Peritonitis (links 4, rechts 3). Weitere Ursachen der Peritonitis waren 7 mal Ovarialabsceß, 2 mal Cystoma ovarii infecta, 2 mal Graviditas tubaria rupta infecta, 3 mal Haematocele retrouterina infecta, 1 mal Carcinoma corporis uteri perforat.

Bei Frauen in der Blüte der Geschlechtsreife wurde in der Regel nur die erkrankte Tube exstirpiert, bei beiderseitiger Erkrankung wenigstens ein Ovarium erhalten, die Ausschaltung der Infektionsquelle der Tube genügt meistens für die Coupierung der Peritonitis. Die Ausfallserscheinungen bei Fortfall der Ovarien können größere Beschwerden machen als etwaige Störungen durch rezidivierende Ovarialentzündungen.

13mal wurde die Salpingektomie (davon 3mal doppelseitig), Salpingektomie und Appendektomie 9 mal, Salpingooophorektomie 5 mal (davon 3 mal mit Appendektomie) ausgeführt. In einem Krankheitsfalle —



Pyosalpinx-Peritonitis — mußte man sich auf Drainage des Pyosalpinxsackes und Entleerung des Eiters beschränken, da der Allgemeinzustand ein radikales Vorgehen nicht gestattete, 8 mal kamen nur Incisionen, Entleerung des Eiters und Drainage zur Anwendung.

Beobachtungen von Perforatio uteri waren in den letzten Jahren häufiger (7 mal), von diesen betrafen 6 den schwangeren Uterus, 1 mal lag keine Gravidität vor. Die Perforationen sind sämtlich durch ärztliche Hände und Instrumente außerhalb des Krankenhauses gesetzt, 5 mal in dem Bestreben, den bestehenden und 1 mal den vermuteten Abort auszuräumen, 1 mal bei Dilatation des an Metritis erkrankten Uterus. 4 mal lagen Darmverletzungen vor (davon 3 mal Dünndarmresektionen, 1 mal Naht des Rectums, 1 mal war Netz in den Uterus gezogen. 6 Frauen wurden geheilt, die Krankengeschichte der Gestorbenen (Darmverletzung) führe ich kurz an. Zur Laparotomie kam es 5 mal, 2 Fälle wurden konservativ behandelt (Heilung). Wegen Peritonitis infolge bestehender Infektion des Uterus und infolge der Darmverletzungen wurden 3 Frauen operiert, nur diese sind unter den Zahlen der Übersichtstabelle I angeführt[1]).

1. Frau N., 24 Jahr. Aufn.-Nr. 2658/22. 5 Stunden nach Abortausräumung durch Arzt eingeliefert. Peritonitis diffusa, Perforatio uteri, Prolapsus intestini tenuis in vaginam. Status nach Abort III. mens. 17. XI. 1920 bis 13. IV. 1921 im Krankenhaus, Heilung.

17. XI. 1920. A-C-A Narkose. Operation (*Wildegans*): Laparotomie Nabel—Symphyse. Eiterig-blutiges Exsudat in der Bauchhöhle (Streptokokken). Es findet sich eine Dünndarmschlinge (Ileum) in 60 cm Ausdehnung vom Mesenterialansatz abgerissen und durch 5 cm breite Perforation des Fundus uteri hinten oben in den oberen Scheidenabschnitt gezogen. Keine Eröffnung des Darmlumens. Der vom Mesenterium abgetrennte Darm ist dunkelblau verfärbt, schlaff, ohne Turgor. Die Dünndarmschlingen zeigen ausgedehnte Fibrinbeläge. Im Unter- und Mittelbauch blutiges und eiterig-seröses, im Oberbauch trübseröses Exsudat. Blase nicht verletzt.

Resectio circularis ilei 1,20 m, doppelreihige Zwirnnaht, Vereinigung End zu End.

Excision der Perforationsstelle des Uterus, Naht mit Catgut. Uterus leer. Spülung der Bauchhöhle, Etagennaht der Bauchdecken, durchgreifende Nähte über Gaze geknüpft, kein Rohr.

30. XI. Blasenfistel im unteren Wundwinkel, Heilung bei Dauerkatheter. 31. XII. Dünndarmlippenfistel im unteren Wundwinkel, die erst nach mehrfachen Eingriffen (Geh. Rat *Körte*): 1. Übernähung, *Dieffenbachs* Brückenlappen, 2. erneute Entfaltung des Lappens, 3. Laparotomie (Schwertfortsatz-Nabel), intraperitoneale Ablösung des Ileums, Darmnaht, Enteroanastomose, — zur Heilung führt.

2. Frau J., 42 Jahr, aufgenommen 26. II. 1922, geheilt entlassen. Aufn.-Nr. 3889/21. 15. IV. 1922. 5 Stunden vor Aufnahme Abortausräumungsversuch durch Arzt, der eine Darmschlinge in die Scheide vorgezogen hat. Peritonitis diffusa. Perforatio uteri. Abort II. mens. Vulnus perforans intestini tenuis.

[1]) Siehe *Wildegans* Arteficielle Uterusperforationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1923 (erscheint demnächst).



26. II. 1922. A-C-A-Narkose. Operation (*Wildegans*): Längsschnitt Nabel — Symphyse. Trübes bis eiteriges Exsudat in der Bauchhöhle zwischen den Dünndarmschlingen, die z. T. mit Fibrin belegt, stark gerötet und z. T. bläulichrot verfärbt sind. Das Ileum ist 15 cm oberhalb des Coecum stark blutig imbibiert, zeigt hier an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite eine markstückgroße Darmperforation mit ektropionierter Schleimhaut. Kot tritt nicht aus, Dünndarm erscheint leer. Das Ileum ist entsprechend der Perforationsstelle in 15 cm Ausdehnung vom Mesenterium abgerissen. Quere Perforationswunde am Uterus von 4 cm Länge an der Vorderwand dicht oberhalb der Excavatio vesico-uterina. Uterus mannsfaustgroß. Blase unverletzt. Resectio circularis ilei 25 cm, Vereinigung End zu End. Naht der Uterusperforation, Deckung mit Peritoneum. Spülung der Bauchhöhle, Schichtennaht der Bauchdecken, kein Rohr. Durchgreifende Nähte über Gaze geknüpft.

18. III. Douglasabsceß, rectale Eröffnung. Vorübergehende, genitale Blutungen. 15. IV. Hernia ventralis, geheilt entlassen.

3. Frau D., 27 Jahr. Aufn.-Nr. 2367/22, aufgenommen 13. X., † 16. XI. 1922 (fällt nicht mehr in die Berichtszeit, sei jedoch der Vollständigkeit wegen angeführt). Abort V. mens. Peritonitis diffusa. Perforatio uteri et recti. 13. X. Etwa 6 Stunden nach Perforation Operation (Geh. Rat *Körte*). A-C-A-Narkose. Längsschnitt Nabel — Symphyse. Uterus steht in Nabelhöhe. Dünndarmserosa und Netz mit gelben Membranen bedeckt. Trübes blutiges Exsudat in der Bauchhöhle. In der Cervix hinten für 2 Finger durchgängige mit Blutcoagula und Placentargewebe angefüllte Perforation. Rectum im Douglas zeigt zehnpfennigstückgroße Perforation. Darmnähte, Netz darüber. Kein Kot in der Bauchhöhle. Ausräumung von Placentargewebe aus Uterus, Uterus ausgetupft, Excision des Uteruswunde, Naht. Uterus sehr brüchig, Netzdeckung. Austupfen der Bauchhöhle, Etagennaht mit Catgut, Haut offen, kein Rohr. 20. X. Bauchdeckeneiterung. 28. X. Thrombose der V. femoralis bds. 8. XI. Bronchopneumonie bds. 10. XI. Douglasabsceß, spontane Entleerung per rectum. Durchfälle. 16. XI. gestorben.

Sektion: Thrombose der V. femoralis und V. cava inf. bis zum unteren Pol der r. Niere reichend, Thrombose der Vv. hypogastricae und ihrer Verzweigungen. Fibrinös-eitrige Peritonitis mit Verklebung der Darmschlingen. Periproktitis gangraenosa in der Umgebung der verklebten, durch Naht geschlossenen Rectumwunde.

Eiter der Bauchhöhle: neben anderen Bakterien auch Streptokokken. Blut des Herzens: grobe Staphylokokken. Anaerobe Kultur im Eiter und Blut grampositive Stäbchen, wahrscheinlich Fäulniserreger. Uteruswunde verklebt.

In diesen 3 Krankheitsfällen war die Perforation des Uterus, die je 1 mal vorn in der Excavatio vesico-uterina, am Fundus uteri hinten oben, im Cavum Douglasii lag, durch zangenartige Instrumente hervorgerufen und 2 mal Ileum vom Mesenterium abgerissen, je 1 mal das Ileum und das Rectum eröffnet. Das Ileum wurde 2 mal reseziert, die Rectumperforation übernäht, die Uterusverletzungen wurden excidiert und vernäht.

Der erste Krankheitsfall ist dadurch bemerkenswert, daß ohne nachweisbare Blasenverletzung trotz völligen Schlusses der Bauchhöhle ohne Röhrendrainage (die Uterusperforation lag hinten) 14 Tage nach der Laparotomie eine suprapubische Blasenfistel auftrat, nach mehr als 6 Wochen noch eine langwierige Dünndarmfistel den Verlauf komplizierte und das Leben aufs neue schwer gefährdete. Die



Blasenfistel ist wahrscheinlich die Folge einer Quetschung und sekundären Nekrose der Blasenwand infolge der gewaltsamen Abortausräumung. Die Dünndarmfistel lag an der Resektionsstelle, die merkwürdigerweise noch nach 6 Wochen insuffizient wurde.

Die beiden Uterusperforationen mit Dünndarmverletzungen gingen nach Resektion des Ileum in Heilung aus, während die Läsion des Rectum trotz Darmnaht und Netzdeckung zum Tode führte. Diese letzte Abortverletzung lag dadurch ungünstiger, als es sich um eine bereits vorgeschrittene Gravidität (V. mens.) handelte, der Mastdarm eröffnet war, und daß sich im periproktitischen Gewebe eine Phlegmone entwickelte, die die Ausheilung der Peritonitis trotz verschlossener Rectumwunde verhinderte.

Neben der Versorgung der vorliegenden Eingeweideverletzungen ist bei den Uterusperforationen stets zu überlegen, ob die Gebärmutter erhalten werden kann, oder ob die Exstirpation des Uterus einen sichereren Ausgang verspricht. Der Standpunkt der Gynäkologen ist in dieser Frage verschieden. *Stoeckel* vertritt bei Uteruperforation die radikale Forderung der Totalexstirpation. Glatte Verletzungen der Uteruswand, die nicht ins Parametrium reichen, Läsionen, wie sie in den angeführten Fällen vorlagen, liegen für die Naht der excidierten Uteruswunde günstig. Kann die genähte Uteruswunde noch mit Peritoneum oder Netz gedeckt oder extraperitoneal gelagert werden, so ist das konservative Verfahren durchaus zweckmäßig und zu empfehlen, den Uterus zu erhalten.

In den beobachteten Krankheitsfällen wurde der Uterus nicht exstirpiert, ohne daß Nachteile dadurch entstanden sind. Den gebärfähigen Frauen wurde der Uterus erhalten. Eine Uterusexstirpation wird nur dann für notwendig angesehen, wenn es sich um eine weitfortgeschrittene Schwangerschaft handelt, die Blutstillung auf anderem Wege nicht möglich ist, ein zerrissenes Parametrium vorliegt, von dem anzunehmen ist, daß es die erfolgte Infektion nicht überwinden wird.

Henkel spricht sich dahin aus, daß wir heute nicht mehr so oft gezwungen sein werden, besonders nicht in den ersten Monaten der Schwangerschaft, wegen Uterusperforation den Uterus total zu entfernen.

Die Laparotomie ist stets geboten, wenn der Verdacht besteht, daß Verletzungen von Eingeweiden vorliegen.

Von den 41 gynäkologischen Peritonitiden wurden 23 gespült, 16 ausgetupft. Von den gespülten starben 47,6%, von den getupften 18,7%. Dabei ist auch hier zu berücksichtigen, daß die ausgebreiteten, schweren Peritonitiden stets gespült wurden.

Von den drainierten gynäkologischen Bauchfellentzündungen (18 abdominale, 2 vaginale Röhrendrainagen) bei 20 Fällen († 8) ist die Mor-



talität 40%, während von den mit völligem Schluß der Bauchhöhle operierten 28,5% zugrunde gingen (21, † 6).

Der Längsschnitt in der Linea alba oder der paramediane wird bei der Eröffnung der Bauchhöhle bevorzugt, der Fascienquerschnitt ist bei eiterigen Prozessen unvorteilhaft, da dabei kompliziertere Wundverhältnisse vorliegen.

In den letzten Jahren wurde auch bei der *gynäkologischen Peritonitis die Drainage weitgehend eingeschränkt.* Wenn Röhrendrainage zur Anwendung kam, so wurde das ausgestopfte Glasrohr in der Regel zur medianen Operationswunde herausgeleitet, besser ist es, einen seitlichen Knopflochschnitt dazu anzulegen. Auch die vaginale Drainage durch das hintere Scheidengewölbe kam bei diffuser Peritonitis nur noch selten zur Anwendung (2 mal). Die ausgiebige Drainage der Bauchhöhle mit kleinen Flankenschnitten nach beiden Seiten, nach den Lumbalgegenden, nach dem Douglas und in der Operationswunde wurde in den Fällen, wo die Beseitigung der Infektionsquelle möglich war, nicht mehr geübt, die Tamponade in der Regel auf die Form der mit Gaze ausgestopften Glasröhren reduziert, Gazestreifen nur dann eingeführt, wenn eine flächenhafte Blutung auf andere Weise nicht zu stillen war (1 mal).

Bei den *drainierten Peritonitiden* der weiblichen Genitalien fanden sich *sekundäre Bauchabscesse in 10,5%*, subphrenische *Eiterherde in 5,2%, Dünndarmfisteln in 10,5% der Krankheitsfälle. Diesem stehen die ohne Drainage geschlossenen Peritonitiden mit* 20% *sekundären Bauchabscessen*, 5,2% *Kotfisteln gegenüber.* Eine weitere Kotfistel trat noch auf nach der Incision und Drainage eines sekundären lumbalen Abscesses bei zunächst primär geschlossener Bauchhöhle. Sekundäre Bauchabscesse sind demnach in dieser Gruppe bei Schluß der Bauchhöhle etwas häufiger aufgetreten, das Gesamtergebnis war aber, wie aus den oben angeführten Zahlen hervorgeht, bei Fortlassen der Drainage günstiger.

Fasciennekrosen sind in 20% der Erkrankungen angegeben. Die *Nachoperationen* dienten der Entleerung sekundärer Abscesse (6 mal), 1 mal der Exstirpation der Pyosalpinx beiderseits nach Ablauf der Peritonitis, der Beseitigung einer Dünndarmfistel (Übernähung der Lippenfistel, Deckung mit *Dieffenbach*-Lappen, Laparotomie, Darmnaht, Enteroanastomose je 1 mal). Ein subphrenischer Absceß und 1 Empyem pleurae wurde durch Rippenresektion zur Heilung gebracht. Die Todesursachen sind 12 mal allgemeine eiterige Peritonitis, je 1 mal Pneumonie und Lungenembolie.

Zusammenfassung: Bei den gynäkologischen Peritonitiden hat die Spülung im ganzen schlechtere Resultate gezeigt als die trockene Reinigung der Bauchhöhle durch Auswischen, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß die schweren Formen diffuser eitriger Peritonitis stets gespült wurden. Die Einschränkung und das Fortlassen der Drainage läßt im Vergleich mit

früheren Erfahrungen eine Überlegenheit der Peritonitisoperation mit völligem Schluß der Bauchhöhle gegenüber der Bauchhöhlendrainage erkennen. Voraussetzung für den Schluß der Bauchhöhle ist im allgemeinen die Beseitigung oder Ausschaltung der Infektionsquelle. Bei Frauen in der Blüte der Geschlechtsreife sollen die Ovarien in der Regel diesem Grundsatz nicht geopfert werden. Bei Uterusperforationen mit Eingeweideverletzungen wird die Exstirpatio uteri nur dann für notwendig gehalten, wenn es sich um eine weit fortgeschrittene Schwangerschaft handelt, die Blutstillung auf anderem Wege nicht möglich ist und die Perforation zur Zerreißung der Parametrien geführt hat. Dünndarmfisteln treten mit und ohne Drainage ein, sekundäre Bauchabscesse sind in dieser Gruppe bei Fortlassen der Drainage etwas häufiger, aber das Gesamtresultat ist bei völligem Schluß der Bauchhöhle günstiger. Die Indikationen für den völligen Bauchschluß nach der Laparotomie wegen gynäkologischer Peritonitiden müssen erweitert werden. Bei unsicherer Blutstillung empfiehlt sich die Tampondrainage.

Peritonitis e pankreatitide führte 1910—22 6 mal zur Laparotomie. In allen Fällen bestanden infolge akuter Pankreatitis stürmische Bauchfellerscheinungen. In einem 7. Krankheitsfall war die Ursache der beginnenden Peritonitis eine subcutane traumatische quere, totale Zerreißung des Pankreas und des Magens vor der Wirbelsäule, außerdem fanden sich multiple Leberrupturen (Heilung) (Arch. f. klin. Chirurg. **122**, H. 1. *Wildegans*). Diese Pankreaszerreißung ist unter den Peritonitiszahlen nicht angeführt, da hier von einer diffusen Peritonitis bei der Operation noch nicht gesprochen werden konnte.

In der Hälfte der Pankreas-Peritonitiden konnte die *Diagnose* vor der Operation gestellt werden, je 1 mal wurde Darmverschluß, Peritonitis e cholecystitide und ex appendicitide als wahrscheinlich angenommen. Adipositas fand sich bei 4 Kranken, 3 mal lag Cholelithiasis (Steine in der Gallenblase) vor.

Es handelte sich stets um *exsudative Peritonitiden*, die gegenüber der adhäsiven als die bedrohlichere Form anzusehen ist.

Der epigastrische Mittellinienschnitt wurde bevorzugt (4 mal), auch der schräge R.-Rippenwandschnitt führt gut auf Pankreas und Gallenwege (2). Je 1 mal ging infolge unsicherer Diagnose der Incision des Oberbauches ein rechts- und linksseitiger Schrägschnitt der Unterbauchgegend vorauf.

Vereinzelte Fettnekrosen wurden 3 mal, zahlreiche Fettgewebsnekrose gleichfalls 3 mal gesehen. Die Ursache der Peritonitis war 1 mal partielle, 3 mal totale hämorrhagische Infarcierung des Pankreas, je 1 mal partielle und totale Pankreasnekrose.

Die *Therapie muß sich darauf richten*, das Exsudat (3 mal blutig-serös, 1 mal mißfarbig, 1 mal fötide), das als der Träger und Verbreiter der



Pankreasfermente anzusehen ist, zu entfernen und das entzündete oder verletzte Organ freizulegen. Das Exsudat wurde durch Austupfen 6 mal, durch Ausspülen 1 mal entfernt. Die Freilegung des Pankreas erfolgte 3 mal durch das Lig. gastrocolicum, je 1 mal im Duodenalwinkel und durch das Lig. gastro-hepaticum.

Bei der durch akute Pankreatitis hervorgerufenen Peritonitis wird man an der *Drainage* des freigelegten entzündeten Organs vorläufig noch *festhalten* müssen. Die Besonderheit der Peritonitis e pankreatitide liegt darin, daß die Ursache der Bauchfellentzündung, die erkrankte Drüse, nicht entfernt werden kann, die Absonderung der Drüse muß deswegen abgeleitet werden. In allen Krankheitsfällen wurde ein Rohr mit oder ohne Gazestreifen auf das Pankreas geleitet. Die Röhrendrainage dient hier der Ableitung des Drüsensekretes und erleichtert den Abgang nekrotischer Drüsenstücke (2 mal).

In einem Falle gelang mir die Naht des durch Trauma quer durchtrennten Pankreas bei querer Magenzerreißung und multipler Leberrupturen ohne Tamponade, ohne Drainage bei völligem Schluß der Bauchhöhle. Der völlige Schluß der Bauchhöhle ist bei Pankreasrupturen in geeigneten Fällen erlaubt, bei gleichzeitiger Zerreißung des Magendarmkanals zu empfehlen.

50% der Peritonitiden infolge akuter Pankreatitis wurden geheilt, 50% starben (3).

Bei einem Mann trat eine Pankreasfistel auf, die nach $5^1/_2$ Monaten zur spontanen Heilung führte. Antidiabetische Kost mit Natr. bicarbonic. war ohne Einfluß.

Die durch die Sektion gesicherten *Todesursachen* sind je 1 mal diffuse eitrige Peritonitis mit Pankreasnekrose in der Mitte des Organs, völlige Pankreasnekrose mit Absceß der Bursa omentalis und retroperitonealer Eiterung (die drainiert war). Hier fanden sich auch Fettnekrosen in beiden Nierenkapseln. Im 3. Fall war der Tod durch eitrige Peritonitis, hämorrhagische Infarcierung des caudalen Pankreasabschnittes und Thrombose der V. lienalis bedingt, außerdem fand sich ein kindskopfgroßes Myoma uteri.

Die von den *Gallenwegen ausgehenden Peritonitiden* sind als schwere Erkrankungen zu betrachten.

Die infizierte Galle ist für das Peritoneum höchst gefährlich. Es wurden 14 von der Gallenblase ausgehende Bauchfellentzündungen behandelt, 7 Heilungen, 6 Todesfälle. Das entspricht einer Mortalität von 42,9%. Die Ursache der Peritonitis war Cholecystitis calculosa mit Perforation oder Gangrän der Gallenblase 7mal († 3), dabei 1mal Perforation in den Dickdarm in Bildung. Cholecystitis ohne Steine mit Perforation oder Nekrose fand sich 4 mal († 1), Cholecystitis calculosa sine perforatione 3 mal († 2), Stets fand sich gallige Flüssigkeit meist trüben



Aussehens in der Bauchhöhle. 10 mal waren Steine in der Gallenblase nachweisbar, 4 mal bestand Gallenblasenentzündung ohne Steine. Hier fanden sich 3 mal Perforationen der Gallenblase, davon 1 mal ins Duodenum, 1 mal war eine Perforation in Vorbereitung. Sowohl die gallige Peritonitis bei Gangrän oder Perforation der Gallenblase ohne Steine als die gallige Peritonitis mit oder ohne Steine bei fehlender Nekrose oder Perforation nehmen eine Sonderstellung ein. *Riese* fand bei Gangrän der Gallenblase ohne Steine 1 mal Verschluß der ernährenden Arterie. Die Ursache für die Entzündung bleibt öfters zweifelhaft. Besteht keine Perforation oder Nekrose der Wand, so ist eine Durchwanderung der Bakterien durch die Gallenblasenwand mit Durchtritt von Galle als Ursache der Peritonitis anzusehen.

Die kranke Gallenblase wurde 11 mal primär bei der Peritonitisoperation entfernt, 3 mal beschränkte man sich wegen des Allgemeinzustandes auf die Cholecystotomie und Drainage der Gallenblase, 1 mal wurde 2 Monate nach der Cholecystotomie wegen Gallenfistel die Cholecystektomie nachgeholt. 3 mal wurde der Choledochus drainiert, da sich Steine darin fanden, 1 mal die Perforation ins Duodenum durch Naht geschlossen.

Bis auf einen Krankheitsfall, der ausgetupft wurde, sind alle galligen Bauchfellentzündungen gespült worden. Bei allen Cystektomierten wurde ein *Rohr* auf den *Cysticusstumpf* geleitet.

Dem Rippenrandschnitt ging 3 mal der Schrägschnitt in der r. Unterbauchgegend mit Entfernung des Wurmfortsatzes (2 mal) voraus, weil die Diagnose ante operationem nicht mit Sicherheit zu stellen war. Im Heilverlauf trat 1 mal Darmprolaps auf (Reposition, durchgreifende Nähte).

Die *Todesursachen* sind je 1 mal Concretio perikardii, Myokarditis, Pneumonie, 3 mal allgemeine eiterige Peritonitis, davon 1 mal kompliziert durch Lungenabscesse, 1 mal Darmprolaps mit folgender Dünndarmfistel.

Die *Pneumokokkenperitonitis* ist nur 6 mal vertreten, sie betrifft ausnahmslos kleine Mädchen (darunter 3 Todesfälle). Die Eintrittspforten für diese Form der Bauchfellentzündung sind nicht immer mit Sicherheit zu ermitteln. In einem Falle war die Peritonitis Teilerscheinung einer nach Angina aufgetretenen Pneumokokkensepsis mit massenhaften Pneumokokken im Kreislauf. Bei den übrigen Mädchen war eine Ursache in den sonst als Infektionseintrittsstelle in Betracht zu ziehenden Organen (Pleura, Blutbahn, Magendarmkanal, eiterige Abdominalorgane, Halsorgane) nicht zu erkennen, dagegen war die stärkere Lokalisation des Entzündungsprozesses um die Adnexe neben der diffusen Entzündung auffallend. Auch das Überwiegen des weiblichen Geschlechts legt nahe, den genitalen Infektionsmodus als Causa efficiens



anzusehen. In 2 Krankheitsfällen fand sich diffuse eiterige Salpingitis mit ausgedehnter Leukocyteninfiltration der Wandschichten, so daß für diese beiden Mädchen der Ausgang der Peritonitis von den Tuben nicht zweifelhaft sein kann.

Stets fand sich das charakteristische grünlich-gelbe, völlig geruchlose fibrinreiche eiterige Exsudat. 3 mal waren infolge des Fibrins ausgedehnte Verklebungen der Darmschlingen eingetreten. Alle Pneumokokkenperitonitiden wurden vom Schrägschnit der r. Unterbauchgegend operiert, die Bauchhöhle durch Spülung von dem kopiösen Eiter befreit, 1 mal mit Salpingektomie, 2 mal Appendektomie, weil der sekundär entzündete Wf. vor der kulturellen Untersuchung als Ausgang zunächst nicht mit Sicherheit auszuschließen war. In der Regel wird bei akuten peritonealen Erscheinungen die Ätiologie unklar bleiben und deswegen die Operation nicht zu umgehen sein. Steht die Diagnose Pneumokokkenperitonitis fest, so könnte man bei schlechtem Allgemeinzustand von Fall zu Fall exspektatives Verhalten in Erwägung ziehen und die Bildung eines abgesackten Eiterherdes abwarten.

Die Bauchhöhle wurde von dem Pneumokokkeneiter 3 mal durch Spülung, 3 mal durch Austupfen gereinigt, 3 († 1) etwas zurückliegende Krankheitsfälle wurden noch drainiert, 3 mal die Bauchhöhle völlig geschlossen († 2).

Als Nachkrankheiten sind Abscess. subphrenicus und Empyema pleurae derselben Seite (Resect. cost. IX, Drainage), 2 mal Douglasabscesse (rectale Eröffnung), 3 mal metastatische Muskelabscesse beobachtet. Immer war auch in diesen sekundären Herden der Pneumokokkus nachweisbar. Die Todesursache sind 1 mal Pneumokokkensepsis, 2 mal fortschreitende diffuse Peritonitis.

Weiter ist anzuführen *Peritonitis infolge traumatischer* und *sog. spontaner Harnblasenperforation.* Bei der intraperitonealen Ruptur der Harnblase tritt fast immer Harn in den Bauchraum aus, ohne daß sofort immer bedrohliche peritonitische Erscheinungen einsetzen, ja die Bauchfellentzündung kann bei aseptischem Urin lange ausbleiben. So kam kürzlich ein Mann mit intraperitonealer traumatischer Zerreißung der Harnblase zur Operation, bei dem sich 10 Stunden nach dem Trauma Urin in der Bauchhöhle fand, ohne daß die geringsten peritonitischen Erscheinungen sichtbar waren.

Meist ist die Peritonitis erst die Folge einer sekundären Infektion des Urins, in anderen Fällen folgt sie aber auch ohne diese der Verletzung auf dem Fuße.

Die beobachteten Blasenverletzungen kamen meist frühzeitig zur Operation, so daß ich nur 2 Fälle von Peritonitis durch Urin anführen kann.

1. Georg K., 3308/13, aufgenommen 6. XII. 1913 bis 21. IV. 1914. Heilung. Im Rausch die Treppe heruntergefallen am 19. XI., nach 11 Tagen Aufnahme



auf die Innere Abteilung, wegen Urinverhaltung täglich katheterisiert, wobei blutiger Urin entleert wird, am 6. XII. peritonitische Erscheinungen, deswegen zur Chirurg. Abteilung. Peritonitis diffusa, Ruptura vesicae Sehr schlechter Allgemeinzustand.

6. XII. Operation (Geh. Rat *Körte*). A-C-A-Narkose. Schnitt Nabel—Symphyse. In der Bauchhöhle rötliches, urinös riechendes Exsudat, Serosa stark injiciert. Netz an der Blase verklebt. Abschieben des Oment. majus von der Blase, die rechts hinten Gangrän der Wand und Perforation zeigt, aus der Urin ausströmt. Finger dringt in die Blase ein, Excision der gangränösen Gewebsteile, Catgutnaht der Blasenwunde, suprapubisches Rohr von Sectio alta aus in die Blase eingelegt. Spülung der Bauchhöhle, Netzzipfel auf die Blasennaht fixiert, Schluß der Peritonealhöhle. Haut bleibt offen.

10. XII. Suprapubisches Rohr wird durch Dauerkatheter ersetzt. 27. I. Urinphlegmone, Incisionen des Scrotum und an der Peniswurzel, bogenförmige Incision oberhalb Symphyse. Urethrotomia externa. 5. II. Resistenz in der Lebergegend und Mitte des Epigastrium, Incision am r. Rippenrand o. B. 21. III. Blasenfistel geschlossen. Der Kranke erholt sich nicht. 21. IV. Tod an Peritonitis. Sektion: Harnblase klein, Blasenwunde völlig vernarbt. Keine Abscesse im Bauch, dagegen Ulcus ventric. perforat. curvat. minoris, von dort ausgehend eitrige Peritonitis.

2. Martha L., 29 Jahr. Aufn.-Nr. 1840/20, 13. IX. bis 9. XI. 1920. Seit 4 Wochen Blasenbeschwerden, konnte öfter nur wenig Urin lassen. Einmal Abgang erbsgroßer Steine, seit 18 Stunden heftige Leibschmerzen. Ruptura vesicae urinariae, Harngrieß. Peritonitis diffusa. Heilung.

Operation (*Wildegans*): A-C-A-Längsschnitt Nabel—Symphyse, Abschieben des Peritoneums, Sectio alta. In der Harnblase reichlich Harngrieß, Blasenschleimhaut stark entzündet, eiteriger Urin. Hinten am Fundus daumengroße Perforation in die Peritonealhöhle. Eröffnung des Peritoneums, der Längsriß ist 5—6 cm lang. Blasennaht, doppelreihig mit Catgut. Im Unterbauch und Mesogastrium urinös riechendes, eitriges Exsudat. Feuchtes Austupfen. Peritoneum geschlossen. Suprapubische Blasendrainage, Etagennaht mit Catgut, Haut offen gelassen. 9. XI. klarer Urin, geheilt entlassen, später Hernia ventralis, Radikaloperation.

Es handelt sich hier einmal um eine traumatische intraperitoneale Blasenruptur, die dadurch bemerkenswert ist, daß das Trauma 17 Tage zurückliegt. Peritonitische Erscheinungen traten mit Sicherheit erst nach dieser (am 6. XII.) Zeit auf. Vorher wurde täglich die Blase durch Katheter entleert, es fanden sich normale etwas blutige Urinmengen. Bei der Operation fand sich eine umschriebene Gangrän des Blasenfundus mit Durchbruch in die Bauchhöhle.

Es ist anzunehmen, daß hier die Blasenruptur zunächst von geringer Größe war und durch Netz verschlossen blieb. In der Umgebung der Perforation entwickelte sich eine Nekrose der Blasenwand an der Stelle der traumatischen Einwirkung, die nun zur Peritonitis führt. Es ist nicht selten, daß komplette Blasenrupturen klinisch unter besonderen Umständen nicht in Erscheinung treten, weil die Rupturstelle durch Netz oder Darm gedeckt wird. Auf der Abteilung wurde noch kürzlich ein Fall intraperitonealer Blasenruptur operiert, der 10 Stunden lang nicht die geringsten peritonealen Erscheinungen darbot, der Katheter entleerte 800 ccm klaren Urin. Hier fand sich die Perforation



an der Hinterwand der Blase durch die Flexura sigmoidea gedeckt, erst später war es zu Urinaustritt in die Bauchhöhle gekommen. Die Peritonitis infolge der traumatischen Blasenruptur und Gangrän führte bei Fall 1 nach Schluß des Peritoneums und suprapubischer Blasendrainage zur Heilung, der Kranke erlag aber nach $3^1/_2$ Monaten einem Ulcus ventric. perforat.

Der Blasenruptur (Fall 2) ist kein Trauma vorausgegangen. Eine Perforation *von außen* etwa infolge von Entzündungsprozessen in der Umgebung der Blase ist auszuschließen. Es bleibt danach nur die Möglichkeit eines Durchbruchs der Harnblase von innen. Erkrankungen und Entwicklungsfehler können zur spontanen Blasenruptur führen, z. B. Tuberkulose, Tumoren, Lues, Degenerationen der Blasenwand. In unserem Fall fand sich sekundäre, eiterige, ulcerierende Cystitis infolge von Harngrieß und Blasensteinen. Infolge Harnverhaltung führte starkes Pressen, in dem Bestreben, die Blase zu entleeren, zur Blasenruptur. Es liegt hier einer der seltenen Fälle von sog. spontaner Blasenruptur vor, der in Heilung ausging.

In beiden Krankheitsfällen hat sich der völlige Schluß des Peritoneum bewährt, nur die Blase wurde drainiert. Sekundäre Abscesse infolge der Blasenperitonitis traten in beiden Krankheitsfällen nicht auf, das Peritoneum hat die Schädigung durch Urin und Infektion ohne besondere weitere Störungen überwunden.

Unter den Krankheitsfällen von Peritonitis verschiedener Ätiologie ist bemerkenswert eine von einem *r. Empyema pleurae* (resectio costae VIII) *fortgeleitete Bauchfellentzündung*, die 3 Wochen nach Beginn der zunächst exsudativen Pleuritis (Streptokokken) in Erscheinung trat und nach Laparotomie, Austupfen, Drainage und Colpotomia posterior zur Heilung führte. Vorübergehend bestand eine Kotfistel der drainierten Bauchwunde (Nabel—Symphyse). Oft ist die Infektion der Pleurahöhle die Folge eiteriger Prozesse der Bauchhöhle.

Der umgekehrte Weg — primärer Herd in der Brustfellhöhle, sekundäre Erkrankung des Bauchfells — gehört zu den Seltenheiten. Ich habe auf die Nichtachtung der natürlichen Scheidewände durch die Grippe hingewiesen (*Wildegans*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 33, H. 4. 1921). Unter 101 Grippeempyemen wurde 5 mal durch das Zwerchfell fortgeleitete Peritonitis beobachtet. Diese Peritonitiden nach Grippeempyem verliefen alle tödlich, sie wurden nicht operiert, weil der Zustand aussichtslos war.

Zu erwähnen sind noch 3 metastatische eiterige Peritonitiden, 2 davon *im Anschluß an Angina*, nach Polyarthritis rheumatica (Streptokokken in der Bauchhöhle, Thyrioiditis abscedens), 2 wurden gespült, drainiert, starben. Eine metastatische P. nach Angina (Spülung, ohne Drainage) ist nach Abklingen metastatischer Knie-



gelenkseiterungen geheilt. Bei den 3 Kranken kann der metastatische Charakter der Bauchfellerkrankung keinem Zweifel unterliegen.

Ungünstig verlief auch eine *von dem Scrotum fortgeleitete Peritonitis*. Hier war bei einem 3 Monate alten Säugling 2 Tage (?) vor der Aufnahme eine Hydrocele punktiert, im Anschluß daran eine Phlegmone scroti und aufsteigende eiterige Funiculitis mit diffuser eiterig-fibrinöser Peritonitis entstanden (Laparotomie, Austupfen, Drainage, Exitus).

Die letzte Gruppe von 11 Krankheitsfällen umfaßt *die eiterigen Bauchfellentzündungen, bei denen der Ausgang trotz genauer Beobachtung und operativer Eröffnung oder auch Sektion unbestimmt geblieben ist*, es sind 8 Heilungen erzielt, 3 Todesfälle zu verzeichnen = 72,8% Heilungen, 27,2% Mortalität. 2 mal war die primäre Coecostomie, 2 mal die Punktion des Coecums, 1 mal des Dünndarms, 1 mal des Colon transversum notwendig, da ausgedehnte Blähung des Darmes vorlag. Von den gespülten 8 starben 2, von 3 ausgetupften 1, von den mit Drainage (6) ging die Hälfte, von denen mit Schluß des Peritoneums behandelten (4) keiner zugrunde. Die vermeintliche Ursache wurde 1 mal in der Gallenblase gesucht, 2 mal im Wf. Diese Organe wurden entfernt, ohne daß sie hinterher mit Sicherheit als der primäre Ausgang der Peritonitis angesehen werden konnten, da die Entzündungserscheinungen im wesentlichen sekundärer Art waren.

Eine Kotfistel, die an der Drainagestelle auftrat, mußte durch Laparotomie und Darmnaht der cöcalen Wunde geschlossen werden.

Die Todesursachen sind 3 mal Peritonitis diffusa purulenta, davon 1 mal mit Myokarditis.

Zusammenfassung.

Die Resorption von Keimen der Bauchhöhle in den Kreislauf findet im Anfangsstadium der Peritonitis in größerem Maßstabe statt, während später die peritoneale Resorption nachläßt.

Der Nachweis von virulenten Keimen im Blut schließt nicht die Bedeutung des ungünstigen Ausgangs in sich.

Ein Blick auf die Resultate zeigt, daß in der Berichtszeit 1910 bis 1922 von 542 wegen diffuser Peritonitis operierten Kranken 397 = 73,5% geheilt wurden, während 145 = 26,5% starben. Die besseren Erfolge gegenüber früheren Mitteilungen beziehen sich auf alle Gruppen der Peritonitis diffusa mit größeren Zahlenreihen, wie ein Vergleich der eingangs angeführten Tabellen zeigt. Es sind günstigere Heilungsresultate bei der Wf. Peritonitis, bei den Magen- und Duodenalperforationen infolge Ulcus, bei der gynäkologischen Peritonitis und so fort bei allen Formen der Peritonitis erzielt worden mit Ausnahme einzelner Gruppen, wo infolge kleinerer Zahlen Zufälligkeiten eine Rolle spielen können (Pankreas, P. verschiedener Ätiologie).



Der günstigere Heilverlauf ist in der Hauptsache darauf zurückzuführen, daß die Frühoperation häufiger möglich war als früher, weil die Kranken im allgemeinen rechtzeitiger dem Krankenhaus zur Operation zugeführt wurden.

An dem Grundsatz der Spülung wird für die Spätstadien der Peritonitis diffusa festgehalten, im Beginn der Bauchfellentzündung leisten Spülung und Austupfen ungefähr das gleiche. Der Vorwurf, daß nach der Spülung häufiger sekundäre Abscesse auftreten, ist nicht berechtigt. Die primäre Enteropunktion und Enterotomie sind bei übermäßigem intestinalen Druck zweckmäßig. Die Enterostomie richtet sich gegen Darmverschluß, nicht gegen Peritonitis, soll deswegen nur dann zur Ausführung kommen, wenn die Darmlähmung im Vordergrunde steht.

Wenn die Infektionsquelle beseitigt oder versorgt ist, so ist der völlige Schluß der Bauchhöhle in der Regel möglich. Die Röhrendrainage ist vielfach unnötig, öfter schädlich, sie ist nur dann angezeigt, wenn abgesackte Eiterherde angetroffen werden (z. B. retrocöcal, im Subphrenium u. a.) und bei von den Gallenwegen und dem Pankreas ausgehenden Peritonitiden. Die Bauchhöhle wird nach Herstellung der physiologischen Verhältnisse durch völligen Schluß der Bauchhöhle mit den zurückbleibenden Keimen besser fertig als bei Benutzung der Drainage. Dafür spricht der günstigere Heilungsverlauf und die Tatsache, daß Spätabscesse im allgemeinen bei Schluß der Bauchhöhle seltener sind als nach Röhrendrainage. Die Heilungsbedingungen der Magendarmnähte sind bei völligem Bauchdeckenschluß besser. Bei Fortlassen jeglicher Drainage gelangen Stercoralfisteln, Darmprolaps seltener zur Beobachtung, die Nachbehandlungsdauer wird abgekürzt, und die Heilungsziffer gestaltet sich etwas günstiger. Von der Tamponade wird nur noch Gebrauch gemacht, wenn eine flächenhafte Blutung auf anderem Wege nicht zu stillen ist.

In der Zeit von 1890—1922 wurden, wie die Übersichtstabelle zeigt, 1071 diffuse Peritonitiden operiert mit 64% Heilungen und 36% Mortalität.



(Aus der II. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin. [Leitender Arzt: Prof. Dr. *Brentano*.])

Bericht über die Resultate von 280 Gallensteinoperationen.

Von
Prof. Dr. **Adolf Brentano.**

Der nachfolgenden Arbeit liegen im ganzen 280 Fälle zugrunde, die zum größeren Teil aus dem Krankenhaus, zum kleineren aus der Privatpraxis stammen und alle von mir persönlich operiert worden sind. Es handelte sich dabei 270 mal um Gallensteine oder ihre Folgen und 10 mal um Gallenblasenentzündungen ohne Steine. Bösartige Geschwülste sind nicht darunter.

An Operationen wurden in diesen 280 Fällen ausgeführt:

1. 262 Ektomien der Gallenblase und des Cysticus. In 6 von diesen wurde gleichzeitig die Appendix entfernt, in 3 weiteren die Gastroenterostomia retrocolica post. ausgeführt.
2. 6 Cholecystostomien.
3. 1 partielle Resektion der Gallenblase.
4. 2 Absceßspaltungen mit Entfernung von Steinen bei Empyema necessitatis der Gallenblase.
5. 1 Cholecystenteroanastomose wegen chronischer Pankreatitis.
6. 1 Incision des Douglas bei allgemeiner Peritonitis.

Im Anschlusse an die 262 Ektomien wurden gemacht:

172 Hepatico- bzw. Choledochotomien und Drainagen; wobei 75 mal Steine in den tiefen Gängen, darunter 9 mal in der Papille[1]) gefunden und entfernt wurden.

2 Nahtvereinigungen des durchtrennten Hepaticus mit dem Choledochus (geheilt).

1 Hepatico-duodenostomie (geheilt).

1 Hepato-duodenostomie (geheilt).

[1]) 2 Papillensteine wurden transduodenal entfernt (1 gest.), in einem Falle konnte die Operation des schlechten Allgemeinbefindens wegen nicht beendet werden (gest.). Die übrigen 6 wurden, zum Teil unter Ablösung des Duodenum, mit Zange und Löffel entfernt, nachdem sie in den Ch. geschoben worden waren (1 gest.).



2 mal (einer sogar 3 mal) operiert wurden:

8 Patienten wegen Gallenfisteln, davon 4 mit zurückgelassenen Steinen (1 zuerst außerhalb operiert).

10 Patienten wegen neuer Anfälle, die 8 mal mit übersehenen Steinen zusammenhingen (4 davon zuerst in anderen Krankenhäusern operiert).

Das Pankreas war in den 280 Fällen nachweislich 9 mal beteiligt (3 gest.).

Einleitung.

Zunächst ein paar Bemerkungen über Indikationsstellung und Operationsmethoden bei den dieser Arbeit zugrunde liegenden Fällen. In beiden bin ich meinem Lehrer *Koerte* gefolgt. Dementsprechend habe ich die akute Cholecystitis, die der Zahl nach in meinen Fällen bei weitem überwiegt, einerlei, ob es sich um den ersten Anfall handelte oder schon Koliken vorausgegangen waren, alsbald nach der Aufnahme operiert, besonders wenn Fieber, große Schmerzen, Bauchdeckenspannung oder sonstige Zeichen einer lokalen oder allgemeinen Peritonitis bestanden. Lag eine chronisch-rezidivierende Form vor, so machte ich den Eingriff abhängig von der Zahl und der Heftigkeit der vorausgegangenen Anfälle und operierte, wenn der Befund zu einer einigermaßen sicheren Diagnose ausreichte. Der chronische Choledochusverschluß wurde stets, der akute dann operiert, wenn er als solcher erkannt, nicht bald einer geeigneten inneren Behandlung wich.

Was die Operationsverfahren betrifft, so habe ich in allen Fällen die Gallenblase samt dem Cysticus fortgenommen, wenn nicht ganz bestimmte Indikationen (hohes Alter, große Körperschwäche, Empyema necessitatis der Gallenblase) dagegen sprachen. Zur Eröffnung der Bauchhöhle bediente ich mich anfangs fast ausnahmslos eines schrägen oder winkligen Schnittes, bei dem der Rectus schräg oder mehr quer, aber meist in seiner ganzen Breite durchschnitten wurde. Den Medianschnitt habe ich nur in einigen wenigen Fällen angewandt und mich dabei überzeugt, daß er für die Gänge eine ausgezeichnete Übersicht gibt. Sollte die Gallenblase von ihm aus nicht recht zugängig sein, so steht seiner Erweiterung durch einen Querschnitt nach rechts hin nichts im Wege. Bedenken gegen den Medianschnitt wegen Hernienbildung in seiner Narbe, falls Drainage nötig war, haben insofern keine Berechtigung, als man die Drainage sowohl wie etwaige Tamponade leicht von einem kleinen seitlichen Längsschnitte, nach stumpfer Durchtrennung der Rectusfasern herausleiten kann. Der Medianschnitt läßt sich zweifellos bequemer und rascher nähen als der Querschnitt, bei dem sich der durchschnittene Rectus meist erheblich in seiner Scheide zurückzieht und zwar vorwiegend nach der Seite hin, die einer Inscriptio ferner liegt. Das hat den Nachteil, daß sich die Naht nur unter beträchtlicher Spannung bewerkstelligen läßt und die Fäden



leicht ausreißen, zumal, da sie parallel zu dem Muskelfaserverlauf gelegt werden müssen. Auch nach vollendeter Naht schneiden die Nähte beim Husten und Pressen zuweilen noch durch, ein Übelstand, der die relativ häufigen Störungen der Wundheilung und damit die Entstehung von Bauchbrüchen und Embolien nach Gallenblasenoperationen bei dieser Schnittführung erklärt. Auch das Aufplatzen der ganzen Wunde habe ich ein paarmal erlebt. Ich habe mir bei der Naht dadurch geholfen, daß ich aus der vorderen Scheide einen Lappen bilde mit oberer Basis, dann den Muskel nahe dieser durchschneide, so daß der untere Schnittrand sichtbar bleibt, auch wenn er sich zurückzieht, und hier zusammen mit der Scheide gefaßt und mit der Lappenbasis oben zusammengebracht werden kann. Der Scheidenlappen selbst steht dann noch zur Deckung und Sicherung der Naht zur Verfügung.

Das Leberbett der Gallenblase habe ich anfangs stets mit Jodoformgaze tamponiert, später mit tiefgreifenden Catgutnähten zusammengezogen, in letzter Zeit benutze ich zur Deckung derselben häufig 2 etwa fingerbreite Serosalappen, der Gallenblase jederseits entnommen, die ausreichen, da sich das Bett nach Entfernung auch großer Blasen meist beträchtlich zusammenzieht. Von den Catgutnähten, die unter dem Boden der ganzen Wundfläche durchgreifen, bin ich in letzter Zeit abgekommen, da ich ein paarmal unangenehme Blutungen dabei erlebt habe, und vielleicht auch 2 Todesfälle durch partielle Lebernekrosen damit in Zusammenhang gebracht werden müssen. Von der Verwendung von Netz zur Deckung des Leberbettes sehe ich ab, weil dadurch die auch bei sauberstem Operieren unvermeidliche Adhäsionsbildung vermehrt wird. Blutungen habe ich in mehreren Fällen durch Aufpressen kleiner Muskelstückchen erfolgreich zum Stehen gebracht. Unangenehme Hindernisse pflegen der Ektomie durch die divertikelartigen Ausstülpungen der Gallenblase am Cysticuseingang zu erwachsen. Sie legen sich gewöhnlich dem Choledochus an, mitunter aber auch dem Hepaticus und sind dann noch schwerer zu entfernen als jene. Gewöhnlich enthalten sie Steine und verwachsen zuweilen so fest mit den Gängen, daß sie sich nur mit dem Messer lösen lassen. Das sind die Fälle, bei denen gelegentlich eine unbeabsichtigte Verletzung oder Durchtrennung der tiefen Gänge vorkommt. Um diese mit einiger Sicherheit zu vermeiden, umschneide ich in allen Fällen von Ektomien die Serosa am Gallenblasenhalse und schiebe sie bis über die Gänge hinweg. Ich halte diese Zurückschiebung des Peritoneums für einen der wichtigsten Akte bei der Ektomie. Den Cysticus habe ich immer möglichst nahe seiner Einmündungsstelle zu durchtrennen gesucht und den Stumpf zunächst offen gelassen, um zu sehen, ob Steine oder Eiter aus ihm oder dem Choledochus herauskommen. War dies nicht der Fall, so habe ich die normalkalibrigen mit Catgut abgebunden, weitere fortlaufend über-



näht, beide nachher mit der abgeschobenen Serosa gedeckt. Ich habe es ein paarmal erlebt, daß die Gallenblase bei ihrer Stielung mitsamt einem Stück des Cysticus noch vor der Versorgung dieses und der Art. cystica abriß. Dieses unangenehme Ereignis tritt besonders gern bei der Cholecystitis acuta ein, bei der ja gewöhnlich die in Betracht kommenden Teile serös durchtränkt und zerreißlich sind. Es macht dann meist Schwierigkeiten, die Lumina des Cysticus und der Arterie aufzufinden, um sie entsprechend zu versorgen, namentlich wenn, wie nicht selten, aus jenem keine Galle abfließt und diese nicht blutet. In einem meiner Fälle ist es nachträglich aus einer nicht genügend oder gar nicht versorgten Arterie zu einer tödlichen Nachblutung gekommen. Auch die Auffindung kleiner geschrumpfter Gallenblasen hat mir in einigen Fällen rechte Mühe gemacht. Man findet sie am besten, wenn man sich zuerst das Lig. hepato-duodenale freilegt und gewissermaßen retrograd die Blase sucht.

Wenn der Cysticus, wie nicht selten, parallel zum Choledochus verläuft, so mündet er in der Regel erst hinter dem Duodenum. Man kann ihn dann nicht an seiner Mündungsstelle abbinden, sondern muß ein Stück von ihm stehenlassen, will man nicht die sehr zeitraubende und nicht ungefährliche Totalexstirpation nach Ablösung des Duodenum vornehmen.

Die Revision der Gänge nach vollendeter Ektomie darf in keinem Fall unterbleiben. Dazu ist ihre Freilegung nötig und meist die Abschiebung ihrer Serosa. Die instrumentelle Untersuchung des Hepaticus und Choledochus habe ich in der Regel von dem gespaltenen Cysticusstumpfe aus vorgenommen, nur auf große deutlich fühlbare Steine habe ich direkt eingeschnitten. Bei der Entfernung vorhandener Steine kamen alle Instrumente (Sonde, Löffel, Zange, Spritze) und Hilfsmittel (Ablösung und Incision des Duodenum) zur Verwendung, die uns zu diesem Zwecke zur Verfügung stehen, aber leider habe ich in keinem meiner 172 Choledochotomien das Gefühl gehabt, nun wirklich auch alle Steine herausgebracht zu haben. Nachweislich habe ich unter 275 Gallensteinoperationen 9 mal zurückgelassene Steine in den Gängen gefunden, wie wir später sehen werden, also in 3,2% der Fälle. Die Untersuchung der Gänge von außen und innen mit dem Finger schützt am besten vor dem Zurücklassen von Steinen, ist aber nur ausnahmsweise durchführbar, da auch die von *von Hofmeister* empfohlene Dehnung der Gänge sich nur selten soweit bewerkstelligen läßt, und bis auf Fingerstärke durch Steinverschluß ausgedehnte Gänge nicht häufig sind. Besondere Aufmerksamkeit verlangen bei der Absuchung der Gänge auf Steine die divertikelartigen Ausbuchtungen des Choledochus dicht vor der Papille, wo sich ebenso wie in den entsprechenden Gebilden der Gallenblase gern Steine einnisten, an denen auch dicke Sonden glatt vorübergleiten und die selbst dem fühlenden Finger entgehen können.



Neben diesen Steinen machen zuweilen amorphe festweiche Massen, die aus eingedickter Galle bestehen, der vollständigen Entfernung große und selbst unüberwindliche Schwierigkeiten, weil sie sich oft weit bis in die intrahepatischen Gänge hinauf erstrecken. Sie liefern das Material zu echten Steinrezidiven auch nach Entfernung der Gallenblase und des Cyticus und finden sich nach meinen Erfahrungen nur da, wo ein chronisches Hindernis in Form eines Steines oder einer Stenose den Gallenabfluß hemmt oder ganz verhindert. Von der *Sasse-Floercken*schen Choledochoduodenostomie, die für diese Fälle vorwiegend in Frage kommt, habe ich bisher nie Gebrauch gemacht, weil ich Komplikationen durch etwa in dem ausgeschalteten Ch.-Abschnitt zurückgelassene Steine oder eine Neubildung von solchen daselbst befürchtete. Nach den neuesten Mitteilungen *Floerckens* scheinen diese Befürchtungen aber gegenstandslos zu sein und die Choledochoduodenostomie dürfte dann wohl geeignet sein, bei der Anfüllung der tiefen Gänge mit eingedickter, mörtelartiger Galle die Hepaticusdrainage zu ersetzen. Davon, daß die Drainage, sei sie nun hepaticus- oder choledochuswärts gerichtet, stets ihren Zweck erfüllt, habe ich mich nicht überzeugen können. Einerlei ob das Drain groß oder klein ist, so hindert es die Passage und es kommt deshalb zu Stauung in den Gängen, die häufig mit Ikterus einhergeht, und der gegenüber oft auch die wasserdichteste Einnähung des Rohres nicht standhält, so daß Galle neben dem Rohr ausfließt. Daß Steine nachträglich aus dem Rohr oder hinterher nach Entfernung desselben aus der Incision heraustreten, habe ich nie erlebt. Man kann sich auch nicht vorstellen, daß sie sich den unbequemen Weg durch den künstlichen Spalt aussuchen, es sei denn, daß vor ihnen ein weiteres Hindernis besteht, das den Gallenstrom staut. Dasselbe gilt von den Spülungen. Durch sie habe ich einmal mörtelartig eingedickte Galle herausgebracht, aber nie Steine und hatte stets Zweifel, ob ich mit meinem Spülrohr auch wirklich in den Gängen war.

So bliebe die Hepaticus- bzw. Choledochusdrainage nur für die eitererfüllten Gänge angezeigt, aber auch hier dürfte für die Vollständigkeit und Schnelligkeit der Eiterentleerung die Via naturalis vorzuziehen sein, wenn es gelingt, sie durch Erweiterung mit Sonden, namentlich in ihrem papillären Teil genügend durchgängig zu machen. Wenn man sich aus irgendwelchen Gründen entschließen muß, die Gänge zu drainieren, so ist die Tamponade dabei und evtl. ein zweites Drainrohr (aus Glas), das bis zu der Drainagestelle reicht, nicht zu entbehren. Dagegen kann ein primärer Nahtverschluß durch ein Glasrohr allein hinreichend gesichert sein, wenn es gelang, den Gang bzw. die Papille gut zu erweitern und die erste Nahtreihe durch eine verläßliche Serosanaht zu decken (vgl. *Ritter*, *Schulz*).



Tabelle I. A. Todesfälle.

Lfde. Nr.	Geschlecht	Alter	Vorgeschichte	Tag der Aufnahme	Befund	Tag der Operation	Operationsbefund	Art der Operation	Tag des Todes	Verlauf. Sektion.
1.	W.	67 J.	Seit 5—6 Wochen krank.	16. I. 14.	Stark aufgetriebener schmerzhafter Leib ohne nachweisbare Peristaltik. Trockne Zunge.	17. I. 14.	Abgekapselter Absceß im Douglas.	Incision von d. Scheide aus.	17. I. 14.	Allgemeine eitrige Peritonitis. Empyem der Gallenblase mit taubeneigroßem Solitärstein.
2.	M.	53 J.	Seit über 8 Tagen schwere Koliken.	23. II. 14.	Leib kugelig aufgetrieben. Größter Druckschmerz in d. Gallenblasengegend. Kein Fieber.	24. II. 14.	Im Bauche freie Galle. Gallenblase z. T. gangränös, perforiert, in ihr ein großer Stein.	Ektomie. Ausspülung der freien Bauchhöhle. Beuteltamponade.	26. II. 14.	Beginnende fibrinöse Peritonitis. Adipositas und Dilatatio cordis. Balkenblase. Prostatahypertrophie.
3.	M.	54 J.	Seit 2 Jahren Koliken. Am 14. III. 18 plötzlich mit Erbrechen u. heftigen Leibschm. erkrankt.	16. III. 18.	Rechte Bauchseite vorgewölbt, äußerst druckempfindlich u. gespannt. Zunge trocken.	28. III. 18.	Großer subhepatischer Absceß, der Gas u. stinkenden Eiter enthält.	Incision des Abscesses. Tamponade.	6. IV. 18.	Allgemeine eitrige Peritonitis, ausgehend von der Gallenblase. Duodenalfistel durch Steinperforation. Eitr. Pleuritis.
4.	M.	42 J.	Seit 1¹/₄ Jahr Koliken. Am 24. VIII. 11 Anfall m. Schmerzen r. u. im Rücken.	26. VIII. 11.	Guter Ernährungszustand. Leichter Ikterus. Leib besonders in der Gallenblasengegend druckempfindlich. Galliges Erbrechen. Neigung zu Kollaps.	29. VIII. 11.	Gallenblase vergrößert mit kirschkerngroßem Divertikelstein. Cysticus mit rötlichem Steinsediment angefüllt. Im Lig. hepato-duodenale Fettgewebsnekros. Gänge frei.	Ektomie. Choledochusdrainage. Pankreas freigelegt und mit Gaze drainiert.	30. VIII. 11.	Pankreasnekrose im Schwanzteil.
5.	W.	56 J.	Vor 2 Tagen Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfall.	10. V. 15.	Sehr fette Frau mit stark aufgetriebenem druckschmerzhaftem Leib ohne Tastbefund. Leichter Ikterus.	13. V. 13.	Fettgewebsnekrosen im Netz. Sehr geblähte und injizierte Darmschlingen. Blutiges Exsudat im Bauch.	Mittellinienschnitt. Freilegung des Pankreas durch das Lig. gastrocolic. Ektomie der gangränösen stark vergröß. Gallenblase durch einen neuen Schnitt parallel zum Rippenbogen. Nirgends Steine.	3. VII. 13.	Blutungen aus der Wunde und dem Darm. Tod an Darmblutungen. Sektion: Große Absceßhöhle zwischen Magen- und Querkolon mit markstückgroßer Perforation der Flex. coli dextra. Auf dem Boden der Höhle das nekrotische Pankreas.
6.	M.	50 J.	Seit 6 Wochen magenkrank. Am 1. I. 19 plötzlich heftige Schmerz. im Oberbauch.	11. IX. 19.	Leib leicht eingezogen. Muskulatur gespannt. Diffuse Schmerzen i. Oberbauch. Kein Ikterus. Kein Tastbefund.	11. IX. 19.	Medianschnitt in der Annahme eines Ulc. ventr. perfor. Statt dessen akute Cholecystitis.	Ektomie der Gallenblase samt Cysticus nach Querschnitt durch den M. rectus. Hepaticus und Choledochus bleistiftstark, enthalten 100 hirse- bis pfeffer-	12. IX. 19.	Sektion: Beginnende allgemeine Peritonitis. Akute hämorrh. Pankreatitis i. d. Cauda. Thrombose der Vena hepatic. Noch einige kleine Steine im Hepaticus u. frei in der Bauchhöhle.



			[illegible]liken. Am 8. IV. 20 neuer Anfall.	20.	vergrößert und schmerzhaft nachweisbar.	20.	[illegible]lenblase.	[illegible]blase, die [illegible] kirschkerngroße Steine enthält. Im Choled. 2 Steine.	[illegible]	[illegible]kleiden plötzlicher Exitus. (4 W. p. op.). Obd.: Lungenembolie bei Thrombose der l. Vena fem. Hämorrh. Infarzierung eines 2 cm breiten, 8 cm langen Leberstreifens. Verstopfung eines Pfortaderastes.
8.	W.	60 J.	Plötzl. erkrankt mit Erbrechen. Schmerzen in r. Lebergegend. Durchfall.	17. III. 14.	Gallenbl. als faustgroßer Tumor fühlbar. Spannung und Schmerzhaftigkeit der r. Bauchseite. Temp. 38,6°.	17. III. 14.	Empyem d. Gallenblase, die 33 kirschkern- bis haselnußgr. Steine enthält.	Ektomie, bei der der Stiel abreißt. Cysticus normal weit, wird abgebunden. Streifentamp.	25. III. 14.	Nach normalem Verlauf plötzlicher Exitus in der Nacht. Sektion: Embolie der l. Lungenarterie. Wunde in den tieferen Schichten erweicht.
9.	W.	40 J.	Seit vielen Jahren Koliken. 1918 antiluet. Kur. 16. II. 21 heftiger Anfall.	23. II. 21.	Kein Ikterus, kein Fieber. Kugeliger schmerzhafter Tumor in r. Gallenblasengegend.	25. II. 21.	Gallenbl. vergr. mit taubeneigr., maulbeerförm. Ventilstein. Cysticus normal. Hep. und Chol. erweit. ohne Steine.	Ektomie der Gallenbl. samt dem Cysticus. Hepaticusdrainage.	1. III. 21.	Nach reaktionslosem Verlaufe plötzlich Exitus. Sektion: doppelte Lungenembolie infolge von Thrombose der l. Vena femor. Hämatom in der Bauchwunde.
10.	W.	26 J.	Vor einem Jahre erste Kolik 9. XI. 06 neuer Anfall.	22. XI. 06.	Starker Ikterus. Schmerzen in der Gallenblasengegend, die in den Rücken ausstrahlen. Kein Tastbefund. Temp. bis 39°. Stuhl gef.	30. XI. 06.	Gallenblase vergr. Steinhaltig. Fast paralleler Verlauf der Gänge, in denen keine Steine nachweisbar.	Ektomie. Choledochotomie. Hepaticusdrain. Naht der Choled.-Incision. Streifentampon.	1. XII. 06.	Frische fibrinöse Peritonitis. Drainrohr liegt statt in den Gängen im subserösen Gewebe. Aus der Choledochuswunde ist Galle in die Bauchhöhle gelaufen.
11.	M.	58 J.	Seit einem Jahre 3 schwere u. einige leichtere Anfälle. 11. IX. 11 neuer Anf.	13. IX. 11.	Beträchtl. Korpul. Faßförm. Thorax. Chron. Bronchitis. Druckschmerz in d. Gallenblasengegend ohne fühlb. Geschw.	19. IX. 11.	Gallenblase nicht vergrößert, frei von Steinen, ebenso die Gänge.	Ektomie der Blase samt Cysticus, der bis in den Choled. gespalten wird. Choledochusdrainage. Tamponade des Leberbettes.	23. IX. 11.	Beginnende Peritonitis. 1/4 l Galle in der Bauchhöhle, vermutlich aus dem Leberbett der Gallenblase stammend.
12.	W.	56 J.	Seit 5 Jahr. Magenkrämpfe. 18. V. 15 heftige Kolik, die sich 5 Woch. später wiederholte. Seitd. Ikterus, Schmerzen, remittier. Fieber.	3. XII. 15.	Hochgrad. Ikterus. Mäßig. Ernährungszustand. Gallenbl. vergröß. und deutlich fühlbar.	4. XII. 15.	Gallenblase zweifaustgroß, enthält dunkelgrüne, dicke Galle. Im Choled. neben kirschkerngroßen Steinen ein walnußgr., retroduodenaler Stein.	Mit Rücksicht auf das schlechte Allgemeinbefind. war nur eine Cholecystotom. geplant. Statt dess. Choledochotomie und Drainage, bei der Steine und die Gallenbl. zurückgel. werd. mußt.	15. XII. 15.	Papillenstein. Perforation des erweiterten Choled. Allgemeine eitrige Peritonitis. Rechtsseitig. Empyem.
13.	W.	61 J.	In letzter Zeit öfters Magenkrämpfe. Seit 19. V. 19 Schmerzen in der ganzen Oberbauchgegend und Erbrechen.	22. V. 19.	Gallenbl. als praller schmerzhafter Tumor fühlbar.	24. V. 19.	Gallenblase von der Größe einer mittleren Birne. Gänge frei.	Ektomie der Gallenbl., die eine Anzahl maulbeerförm. Steine enth. Cysticus an s. Mündung abgetrag. und von hier aus Choled. gespalten. Choledochusdrainage.	15. VI. 19.	Galle läuft neben dem Choledochusrohr ab. Nahtabsceß. Erysipel. Todesursache: eitrige Peritonitis.

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Geschlecht	Alter	Vorgeschichte	Tag der Auf-nahme	Befund	Tag der Ope-ration	Operationsbefund	Art der Operation	Tag des Todes	Verlauf. Sektion.
14.	M.	61 J.	Seit längerer Zeit krank.	1. V. 18.	Leibesauftreibung. Gallenblase als zungenförmiger Tumor unter dem Leberrand fühlbar.	4. V. 18.	Empyem d. Gallenblase. Gänge nicht wesentl. erweitert.	Ektomie der Gallenbl., die zahlr. kleine und einen größ. Ventilstein im Cysteneingang enthält. Gänge nicht eröffn.	14. V. 18.	Nach der Entfernung der Tampons am 9. V., also 5 Tage p. op. treten Erscheinungen von Peritonitis auf, der der Pat. erliegt. Keine Sektion. Ausfluß von trüber stinkender Galle aus dem Choledochusrohr.
15.	W.	54 J.	Seit 20 Jahr. gallensteinkr. Seit $^{1}/_{2}$ J. ununterbroch. Koliken Abortiv-Kuren, bei denen 200 Steine abgegangen sein soll. Seit 5 Tagen nach einer solchen Kur heftige Schmerzen, Ikterus u. Erbrech.	17. VII. 19.	Schwerer Ikterus. trockne Zunge. Temp. 38,5°. Puls 128. Leber vergr. Gallenblase als apfelgr., sehr schmerzhafte Resistenz fühlbar.	18. VII. 19.	Gallenbl. in Netzadhäsionen perfor. Absceß mit stink. Eiter eröffnet. In der Gallenbl. ebensolcher und Steine neben krümeligen Massen. Cysticus stark erweit. Chol. daumendick.	Ektomie der Gall und des Cysticus, der auch amorphe, einged. Massen enth. Choledochotomie. Entfernung eines Papillenst. und amorpher Massen. Im Hepaticus dünnflüssiger Eiter und ein kantiger Stein.	2. VIII. 19.	24. VII. Schüttelfrost. Fascienphlegmone der Wunde, aus der sich noch ein großer weicher Gallenstein und Bröckel entleeren. Sektion: Ulceröse Endokarditis, eitr. Meningitis. Bauchhöhle frei.
16.	M.	58 J.	Seit einigen Tagen Magenbeschwerden.	11. II. 15.	Ikterus. Leibesauftreibung mit Darmreliefs. Schmerzen in der Leberge g. Kein Fieber.	12. II. 15.	Faustgr., entzündlich-verwachsene Gallenblase. Gänge ohne nachweisbare Steine.	Ektomie der steinhalt. Gallenblase. Drainage des Choled. von dem gespaltenen Cyst. aus.	1. III. 15.	Bald nach der Operation setzt unregelmäßiges Fieber ein. Über dem r. Unterlappen Dämpfung. Sektion: Cholangitis purulenta. Leberabsceß. Pylephlebitis. Rechtsseitige Pleuritis.
17.	W.	49 J.	Seit 1 Jahr Schmerzen im Oberbauch. Vor 8 Woch. plötzl. Schmerzen in der Magengegend und im Kreuz. Zunehmender Ikterus.	29. XII. 09.	Korpulente Frau. Schwerster Ikterus. Leber vergrößert. Schmerzhafte Resistenz in d. Lebergegend. Stuhl gefärbt. Temp. norm.	30. XII. 09.	Hühnereigr. in Adhäsionen perforierte Gallenblase ohne Steine. Haselnußgr. Stein hinter dem Duoden., der anscheinend den daumendicken Choledochus perfor. hat.	Ektomie. Nach Abschiebung des Duoden. Stein entfernt. Hepaticusdr. Streifentamponade mit 2. Drain.	6. I. 09.	7 Tage lang normaler Verlauf. Beim Entfernen d. gelockerten Tampon. starke Blutung aus der Wunde, die durch Tampon. gestillt wird. $^{1}/_{2}$ Std. später Exitus. Sekt.: Blutgerinnsel in der Wunde. Lebergallengänge enorm dilatiert und bis in die feinsten Äste mit Blut gefüllt. Quelle der Blutung?
18.	M.	62 J.	Vor 1 Jahr Kolik mit Ikterus. Seit 6 Wochen im Anschluß an eine Kolik Ikterus, Fieber, entfärbter Stuhl.	24. II. 12.	Schwerer Ikterus. Druckschmerz in der Lebergegend ohne Tastbefund. Temp. normal.	26. II. 12.	Gallenblase klein, hart, höckerig mit dickem, grünem Eiter gefüllt. Keine Steine. Cysticus u. Choled. norm. weit. Am Duoden. eine Härte (Stein?) zu fühlen.	Ektomie der Gallenbl. Choledochotomie ohne daß Galle fließt. Duodenotomie. An der Papille weder Stein noch Tumor. Hepaticusdr. von der Choledochotomie aus. Naht des Duodenum in 2 Etagen	26./27. II. 12.	In der Nacht nach der Operation Exitus. Sekt.: Verengerung des Hep. am Leberhilus durch schwieliges Gewebe (Gumma?). Starke Erweiterung der Lebergänge. Todesursache: Blutung ins Mesenterium von der Duodenalwunde ausgehend.

[illegible]	[illegible]	[illegible]	Seit 18—21 Jahren Schmerzen in der r. Bauchs. Magenbeschw. Erbrech. Ikterus. 1908 oper. u. mehr. haselnußgr. Steine entf. 5 J. spät. wieder Anfälle. Ölkur. Nach 1 J. neue Schmerz. Ikterus. Kein Fieber.	[illegible] 15.	Feind (Kriegszeit).	[illegible] 15.	Gallenblase fehlt (früh. Operation, näher. unbekannt). Choled. u. Hepaticus fingerdick.	[illegible] Entfernung eines pflaumengr. Steins und mehrerer kleinerer. Eitrige Galle in den Gängen. Papille durchgängig Choledochusdrainage.	[illegible] 15.	[illegible] Fieber und Schmerzen. Tod an profuser Blutung aus der Fistel. Obd.: Quelle der Blutung? Im Choled. noch ein kirschkerngr. Stein. Retroperitonealer Absceß hinter dem Duodenum.
20.	W.	56 J.	Vor 3 Monaten Schmerzen in der Magengegend, im Kreuz u. der Schulter. Gelbsucht u. Koliken seit 8 Wochen.	22. III. 21.	Starker Ikterus der Haut und Scleren. Stuhl entfärbt. Zunge trocken. Kein Fieber. Leber nicht vergrößert. Gallenblase als faustgr. Tumor fühlbar.	24. III. 21.	Gallenblase gänseeigroß (Empyem). Choledoch. normal.	Ektomie der Blase, die trübe Flüssigkeit und 850 Steine enthält inmitten einer grauen, cremeartigen Masse. Bei der Stielung reißt sie ab, ohne daß es blutet. Streifentamponade dazwischen ein Drain.	24. III. 21.	Obd.: 800 g Blut in der Bauchhöhle. Beginnende Thrombose der Vena port. Fibröse Pericholangitis und Peripylephlebitis. Quelle der Blutung?
21.	M.	52 J.	Seit ca. 6 Wochen krank. Erbrechen. Schmerzen. Ikterus.	3. X. 11.	Schwerster Ikterus. Abmagerung. Stuhl entfärbt. Gallenbl. nicht fühlb. Druckschmerz in ihrer Gegend.	4. X. 11.	Leber zurückgesunken. Gallenbl. vergrößert ohne Steine. Chol. daumendick.	Ektomie der Gallenbl. Choledochotom. Transduodenale Entfernung eines kirschkerngroßen Papillensteins. Choledochusdrainage.	9. X. 11.	Es läuft keine Galle ab. Keine Sektion. Revision der Bauchwunde: Keine Peritonitis weder Gallen- noch Bluterguß.
22.	W.	57 J.	Seit ca. 6 Wochen Anfälle. Seit dem Sommer 1914 allmählich zunehmender Ikterus.	16. XII. 14.	Schwerster Ikterus. Stuhl entfärbt. Leber vergröß. Gallenblase nicht fühlbar. Druckschmerz in der Gallenblasengegend. Kein Fieb.	18. XII. 14.	Gallenblase nicht wesentl. vergröß., entzündl. verwachsen. Cysticus kurz. Choled. fingerdick.	Ektomie der Gallenbl. wobei sie einreißt. Choledochotomie. Entfernung eines walnußgr. Steines mit einer Facette. In der Gallenbl. ein Stein mit gleicher Fac. Choledochusdrain.	18. XII. 14.	Eine Stunde nach der Operat. Exitus. Obduktion: Bluterguß in der Bauchhöhle.
23.	W.	27 J.	Seit ½ Jahr wehenartige Schmerzen. Seit 6 Woch. Ikter.	4. VII. 19.	Ikterus. Druckschmerz in der Gallenblasengegend ohne fühlb. Tumor.	7. VII. 19.	Daumendicke geschrumpfte u. verwachs. Gallenbl., fest auf dem Hep. aufsitzend, der bei der Ablösung eröffnet wird. Gänge bleistiftstark. Cysticus kurz.	Ektomie. Hepaticusdrainage. In der Gallenblase Steine. Gänge frei.	26. VII. 19.	Nach anfänglich normalem Verlauf Fieber und Zunahme des Ikterus. Nach Entfernung der Tamp. (21. VII.) mäßige, frische Blutung. Aus dem subphr. Raum ¾ Liter altes, stinkendes Blut durch Punktion entfernt. Sektion verboten.
24.	W.	60 J.	Vor 6 Wochen Gallensteinkolik. Am 31. VII. 04 wehenartige Schmerzen in der Leber- und Magengegend.	3. VIII. 04.	Starke Adipositas. Kein Ikterus. Temperat. 38,8°. Druckschmerz in der Gallenblasengegend ohne path. Befund.	5. VIII. 04.	Gallenblase pflaumengroß. Gänge frei.	Ektomie der Gallenbl., in der 15 Steine und schleimigeitrige Galle enthalten sind. Cysticus an seiner Mündung abgetragen. Hepaticusdrainage.	5. VIII. 04.	Am Abend des Operationstages Exitus. Sektion: Adipositas cordis. Im Ductus hep. und Choledochus nahe der Papille zwei kleine Steine, an denen eine dicke Sonde vorbeigleitet.

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Geschlecht	Alter	Vorgeschichte	Tag der Aufnahme	Befund	Tag der Operation	Operationsbefund	Art der Operation	Tag des Todes	Verlauf. Sektion.
25.	W.	32 J.	Seit Septemb. 1906. Gallensteinkoliken. Seit 14 Tagen täglich Anfälle mit Erbrechen.	16. VI. 07.	Dickbelegte Zunge. Leicht. Ikter. Stuhl gefärbt. Leichte Spannung und undeutl. Resistenz in d. Gallenblasengeg.	19. VI. 07.	Gallenblase vergröß. In den Gängen Steine nicht nachweisbar.	Ektomie der Gallenblase in der sich kleine Steine, eingedickte Galle und Blutgerinnsel befinden. Choledochotomie. Hepaticusdrain.	21. VI. 07.	Temp. zwischen 38 und 39°. Aus dem Rohr läuft blutige, trübe Galle. Obd.: Wunde in Ordnung. Keine Blutung, keine Peritonitis. Erbsengr. Stein im Choled. Mehrere ältere Ulcera im Duodenum. Todesursache: Herzparalyse.
26.	W.	73 J.	Seit 8 Tagen heftige Schmerzen rechts. Brechreiz, Husten.	4. XI. 20.	Schwächliche Frau. Kein Ikter. Gallenblase als apfelgr., harter, schmerzhafter Tumor fühlbar.	4. XI. 20.	Gallenbl. von einem sehr ausgezog. Leberlappen bedeckt. Gänge nicht erweitert ohne nachweisbare Steine.	Ektomie samt Cysticus. Choledochusrohr.	13. XI. 20.	Im Verlauf Temperatursteiger. Aus dem Rohr läuft Blut und Galle. Sektion: Braune Atrophie und Dilatation des Herzens. Allgemeine Scleratherose. Hypostase beider Lungen.
27.	W.	49 J.	Vor 15 Jahr. zuerst Koliken. Am 18. IV. 1922 krampfartige Schmerzen in der Magengegend und im Rücken.	28. IV. 22.	Kräft. Ernährungszustand. Kein Ikter. Druckschmerz und Spannung unterhalb des rechten Rippenbogens.	28. IV. 22.	Gallenbl. sehr lang, steinhaltig, ebenso der Cysticus. Gänge bleistiftstark.	Ektomie samt dem Cysticus, der zwei kleine Steine enthält. Choledochotomie keine Steine. Choledochusrohr.	12. V. 22.	Fötide Bronchitis und Aspirationspneumonie beider Unterlappen.
28.	W.	63 J.	Seit sechs Tagen Schmerzen.	3. IV. 23.	Kein Ikterus. Guter Ernährungszustand. Gallenblase faustgroß, hart, druckempfindlich.	3. IV. 23.	Gallenbl. faustgroß, blaurot. Empyem der Gallenbl. Gänge nicht erweitert.	Ektomie der Gallenblase, in der ein Solitärstein steckt. Choledochusrohr.	8. IV. 23.	Aspirationspneumonie und fötide Bronchitis.
29.	M.	57 J.	Seit $^{1}/_{2}$ J. Schmerzen, zuletzt kolikartiger Beschaffenheit. Ikterus und Fieber.	5. VIII. 10.	Korpulenz. Ikterus. Emphys. Kein Fieber. Druckschmerz mit undeutl. Resistenz in der Gallenblasengegend.	5. VIII. 10.	Gallenbl. nicht vergröß. enthält übelriechende, dunkelgrüne Galle. Chol. kleinfingerstark.	Ektomie samt dem wandverdickten Cysticus. Choledochotomie. Im Chol. keine Steine, sondern nur schwarze eingedickte Galle. Choledochusrohr.	16. VIII. 10.	Sektion: Bronchopneumonie, interstitielle Nephritis. Erweiterung der Gallengänge und des Ductus pancreaticus. Steine im Choledochus.
30.	W.	68 J.	Vor wenigen Wochen erstmals Koliken u. Schmerzen im ganzen Leib, später Ikterus.	21. III. 22.	Schwerster Ikterus. Schlechter Ernährungszustand. Leber vergröß. Druckschmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend.	24. III. 22.	Gallenblase haselnußgroß., hart. Choledochus von Dünndarmstärke.	Ektomie der steinhaltigen Gallenbl. Choledochotomie. Im Choledoch. kirschengr. Stein. Papille durchgängig. Hepaticusdrainage.	27. III. 22.	Sektion: Arteriosklerotische Schrumpfniere. Herd im Linsenkern.

81.	M.	73 J.	Vor 6 Wochen zuerst Beschwerden.	21. VII. 20.	Ikterus. Aufgetriebener Leib. Druckschmerz. Altersbronchitis. $^{1}/_{2}$ ‰ Alb.	28. VII. 20.	Leber klein. Gallenblase geschrumpft. Kuppe perforiert. Eiter zwischen den Darmschlingen und nach den subphr. Raum hin. Gänge bleistiftstark.	Ektomie mitsamt dem Cysticus. In der Gallenblase eine Anzahl maulbeerförmiger Steine. Choledochusdrainage.	26. VII. 20.	Tod nach Temperatursteigerung. Sektion: Katarrh. Pneumonie. Granularatrophie der Nieren. Grawitztumor der recht. Niere.
82.	W.	59 J.	Seit einigen Tagen hohes Fieber mit Schüttelfrösten. Früher wegen Nephritis in Behandlung.	23. VI. 09.	Mäßiger Ikterus. Trockne belegte Zunge. Ödem der Beine. Leib aufgetrieben faustgroße Resistenz unter dem r. Rippenbogen. Im Urin $^{1}/_{4}$ ‰ Alb.	26. VI. 09.	Gallenblase vergr. entzündlich verwachsen, enthält Galle mit schwarz. Krümeln vermischt und 3 bis walnußgroße Steine. Choledochus (Weite)? ohne Steine.	Ektomie der Gallenblase u. des Cysticus. Choledochusdrainage.	18. VII. 09.	Es fließt Galle neben dem Choledochusrohr ab. Sektion: Myocarditis. Arthritis deformans mehrerer Gelenke. Gallenabsceß zwischen Rippen und Muskeln. Schrumpfniere.
83.	W.	60 J.	Seit 9 Tagen heftige Koliken.	7. X. 20.	Leichter Ikterus. Druckschmerz unterhalb des Rippenbogens. Schmerzhafte Resistenz daselbst. Temperatur 39,5.	8. X. 20.	Gallenblase vergr. schlaff ohne Steine.	Ektomie. Spaltung des Cysticus bis in den Chol., aus dem mörtelartige braunschwarze Massen entfernt werden. Hepaticusdrain.	14. X. 20.	Sektion: Doppelseitige Lungenphthise mit Kavernen rechts, multiple tuberk. Darmgeschwüre. Amyloid der Niere und Milz. Bauchdeckenphlegmone.
84.	W.	47 J.	Seit 3 Tagen Koliken. Letzter Anfall vor 4 Wochen mit Ikterus und galligem Erbrech.	8. IX. 17.	Fette Bauchdecken. Systol. Geräusch am Cor. Ikterus. Temp. normal. Leib weich. Druckschm. unter dem r. Rippenbogen ohne Tastbefund.	24. IX. 17.	Leber vergrößert. Gallenblase klein, besonders mit dem Duodenum verw. Choled. kleinfingerdick.	Ektomie. Cysticus an seiner Mündung abgetragen und nach dem Choledochus hin gespalten. Choledochusdrainage. In der Gallenblase 4 Steine. Leberbett der Gallenblase durch Catgutnähte zusammengezogen. Nur durch Umstechung stillbare Blutung aus der Cystica.	30. IX. 17.	Sektion: Myocarditis. Endocarditis mitralis. Oberfl. Nekrose an der Unterfläche der Leber. Hypostase im r. Unterlappen.
85.	M.	51 J.	Seit zwei Wochen Schmerzen in der Lebergegend und Fieber, früher wiederholt ähnliche Beschwerden.	8. I. 15.	Leberged. schmerzhaft. Näheres? (Kriegszeit.) Kein Fieber.	11. I. 15.	Seitl. Leberfläche mit der Brustwand verwachsen. Bei der Ablösung Eröffnung eines faustgroßen subphrenischen Abscešes Gallenblase pflaumengroß, stark zurückgesunk. Ohne Steine.	Ektomie der Gallenbl. Cysticus nach dem Choledochus hin gespalten. Drain in den Schlitz. Paralleler Verlauf der Gänge.	2. II. 15.	Verlauf: Nahteiterung. Rechtsseitiges Empyem — Rippenresektion, später auch linksseitig — Punktion. Sektion: Im Leberbett der Gallenblase kleiner Absceß. Doppelseitiges Empyem.

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Lfde. Nr.	Geschlecht	Alter	Vorgeschichte	Tag der Aufnahme	Beruf	Tag der Operation	Operationsbefund	Art der Operation	Tag des Todes	Verlauf. Sektion.
36.	M.	36 J.	Vor 5 Jahren erster Anfall ohne Ikterus u. Erbrechen. Seitdem häufige Wiederholungen von $^1/_2$ stündiger bis $^1/_2$ tägiger Dauer. Am 13. III. 11 letzter Anfall.	16. III. 11.	Kein Ikterus. Temperatur 39°. Druckschmerzhaftigkeit in d. Gallenblasengegend mit Spannung und undeutlicher Resistenz.	18. III. 11.	Leber vergrößert. Empyem der Gallenblase. Cysticus mit Steinen und Steinbröckeln angefüllt. Chol. anscheinend frei.	Ektomie der Gallenbl., die einen kirschkerngr. Ventilstein enthält neben einigen kleineren. Cysticus an seiner Mündung abgetragen und nach dem Chol. hin gespalten. Choledochusrohr. Streifentampon.	27. III. 11.	Verlauf: Magenatonie. Ausheberung von 3 Liter heller, klarer Flüssigk. Reißt sich am 24. III. das Choledochusrohr aus der Wunde. Exitus unter Erscheinungen von Peritonitis. Sekt.: Circumscripte, eitrige Periton. hepatitis. Magenatonie u. chron. Gastritis. Leberbett der Gallenblase mit blutigen, fibrinösen Massen bedeckt. Im Choledochus „hinter“ der Papille ein linsengroßer Stein.
37.	W.	57 J.	Im Novemb. 22 kolikenart. Schmerzen im Kreuz und Unterleib. Seit Januar 23 Zunahme der Schmerzen u. fast tägl. Schüttelfröste. Erbrechen. Gewichtsabnahme (50 Pfd.) Seit kurzem zunehmender Ikterus.	21. IV. 23.	Guter Ernährungszustand. Leichter Ikterus. Leber vergr. Geringe Druckschmerzhaftigk. d. Gallenblasengegend.	24. IV. 23.	Leber vergr. Gallenblase geschrumpft, schwer zugängig, steinhalt., mit den Gängen fest verwachsen. Steinperforat. in den Chol. im Entstehen.	Ektomie der Gallenbl. Choledochotomie. Aus dem fingerdicken Choled. werden 7 haselnußgroße Steine entfernt, ein ebensolcher aus dem Hepaticus. Erweiterung der Papille mit dicken Metallsonden. Choledochusdrainage. Streifentamponade.	2. VI. 23.	Reaktionsl. Wundheilung. 4. V. Entfernung der Tamponade und des Drains. 22. V. geheilt entlassen. 30. V. 23. Neuaufnahme wegen neuen heftigen Anfällen. Aufgetriebener, sehr schmerzh. Leib mit défense. Geringer Ikterus. 2. VI. 23. Exitus unter Zeichen von diffuser Peritonitis. Sektion: Absceß zwischen Leber und Bauchwand. Absceß im Gallenblasenbett. Erweiterung des Choledochus, in dem noch ein haselnußgroßer Stein steckt. Peritonitis fibrinosa.

Mit der Revision der tiefen Gänge ist die eigentliche Operation beendet und es gilt die jetzt sehr aktuelle Frage zu entscheiden, ob man die Bauchhöhle mit oder ohne Drainage verschließen oder tamponieren soll. Da ich in meinen Fällen fast stets tamponiert und drainiert habe, kann ich bei der Erörterung dieser Frage auf Grund eigener praktischer Erfahrungen kaum mitsprechen. Nur das eine sei gesagt, daß selbst ausgiebige Streifentamponade weder vor nachträglicher tödlicher Blutung noch Gallenansammlung schützt, wie die Fälle 10, 11 und 22 auf Seite 281 u. 283 beweisen. Ich werde in Zukunft in allen Fällen, wo die Erkrankung auf die Gallenblase und den Cysticus beschränkt ist, also im wesentlichen bei der chronisch-rezidivierenden und akuten Cholecystitis nicht mehr tamponieren, sondern mich nach Sicherung des abgebundenen bzw. vernähten Cysticusstumpfes durch eine zuverlässige Serosanaht und Deckung des Leberbettes durch Aufsteppung der von der Gallenblase abgelösten Peritoneallappen auf die tiefe Einführung eines Glasrohres beschränken, das als Sicherheitsventil wirken und bedrohliche Blutungen oder Gallenansammlungen, wenn nicht verhindern, so doch rechtzeitig anzeigen soll. Die Todesfälle, die dadurch entstehen, daß sich Blut oder Galle oder beides hinter der Tamponade ansammelt, werden dadurch jedenfalls mit einiger Sicherheit verhindert. Auch auf das Glasrohr, das keine nennenswerten Beschwerden macht und keine wesentlichen Verwachsungen hervorruft, zu verzichten, bedeutet ein für den Kranken gefährliches Risiko, das sich meines Erachtens durch nichts rechtfertigen läßt.

Von 280 Kranken sind (vgl. Tab. I) 37 im Anschlusse an die Operation gestorben oder 13,2%. Darunter befinden sich allerdings 7 Fälle (Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 35), die auch bei strengster Kritik weder dem Operateur noch dem Operationsverfahren zur Last gelegt werden können, denn bei den ersten 3 handelte es sich um eine bereits bestehende allgemeine Peritonitis. In Fall 35 fand sich ein subphrenischer Absceß, dessen Zusammenhang mit der Gallenblase auch bei der Sektion nicht sicher festgestellt werden konnte. Diese Kranken wären voraussichtlich auch ohne Operation in kürzester Frist zugrunde gegangen. Dasselbe gilt von den Fällen Nr. 6 (akute hämorrhagische Pankreatitis) und Nr. 4 und 5 (Pankreasnekrose). Diese 7 Fälle dürfen also bei der Berechnung der Mortalität außer Betracht bleiben, denn es handelte sich um Komplikationen, die schon vor der Operation bestanden und trotz rechtzeitiger Erkenntnis und operativer Behandlung zum Tode führten. Es blieben demnach 30 Todesfälle bei 273 Operationen = 11%, eine Zahl, welche die von *Enderlen* und *Hotz* auf Grund einer großen Sammelstatistik errechnete um ca. 2% übersteigt.

Todesursachen in diesen 30 Fällen:

a) Herz:

Ulceröse Endokarditis und eitrige Meningitis	1
Adipositas cordis bzw. braune Atrophie	3
Myokarditis und Endocarditis mitralis mit Hypostase im rechten Unterlappen und oberflächlicher Nekrose des Leberbettes	1

b) Lungen:

Embolie	3
Aspirationspneumonie (Narkose?)	2
Bronchopneumonie	1
Kavernöse Phthise mit tub. Darmulcera	1

c) Nieren:

Granularatrophie mit Grawitztumor	1
Schrumpfniere (dabei einmal ein Gallenabsceß zwischen Rippen und Muskeln)	2

d) Operationsgebiet:

Peritonitis	7
Blutung	6
Cholangitis	1

e) ? 1

Betrachten wir diese 30 Todesfälle epikritisch, so muß zugegeben werden, daß einige Kranke besser nicht operiert worden wären, so die 3 Nierenleidenden und eine 60jährige Frau mit schwerer Phthise. 4 Operierte sind vermutlich der Narkose zum Opfer gefallen, und zwar 2 durch Schluckpneumonie, 2 durch Herzinsuffizienz, diese am Abend des Operationstages bzw. 2 Tage p. o. Bei den 3 Kranken, die an Lungenembolie starben, fand sich im ersten Falle eine Erweichung der Bauchdeckennaht in der Tiefe, in dem 2. ein Hämatom in der Wunde, in dem 3. eine Pfortaderthrombose, vermutlich ausgehend von einer umschriebenen Lebernekrose, die durch tiefe Umstechungen des Leberbettes hervorgerufen worden sein mag. Vielleicht wären diese Todesfälle durch eine andere Schnittführung (Medianschnitt) und eine andere Versorgung des Leberbettes der Gallenblase (Serosalappendeckung) vermeidbar gewesen.

Wie aus allen ähnlichen Zusammenstellungen, so ergibt sich auch aus meiner, daß die meisten Todesfälle nach Gallensteinoperationen durch Blutung oder Peritonitis hervorgerufen werden. Das Bestreben, die Mortalität in der Gallensteinchirurgie herabzudrücken, muß also hier einsetzen. Ich habe nachweislich 6 Kranke (Nr. 17, 18, 19, 20, 22, 23) an innerer Blutung verloren, vermutlich auch Nr. 21 (transduodenale Cholodochotomie), bei dem keine vollständige Sektion gemacht werden konnte. Alle hatten Ikterus meist schwererer oder schwerster Form, der bei 4 bestimmt (17, 19, 21, 22), bei einem (Nr. 23, nicht obduziert) wahrscheinlich durch einen Steinverschluß des Choledochus, in Fall 18 durch eine Stenose im Hepaticus (Gumma?) bedingt war. In Fall 20,



wo auch starker Ikterus vermerkt ist, hatte es sich um ein Empyem der Gallenblase gehandelt. In allen Fällen war die Choledochotomie gemacht und bei Nr. 17, 19, 21, 22 Steine entfernt worden, 1 mal, Nr. 21, auf transduodenalem Wege. Die Blutung war in dem Falle, Nr. 20, bei dem es sich um eine Cholecystitis acuta mit Empyem gehandelt hatte und die schwer entzündliche Gallenblase bei der Stielung abriß, zweifellos aus dem nicht versorgten Stumpfe der Art. cystica erfolgt, deren Lumen bei der Operation nicht aufzufinden war, da es nicht aus ihm blutete.

In den anderen 4 obduzierten Fällen konnte der Obduzent die Quelle der Blutung nicht sicher feststellen. In einem Falle (Stenose des Hepaticus, Nr. 18), wo eine Duodenotomie zur Untersuchung der Papille gemacht worden war, und sich bei der Obduktion eine Blutung ins Mesenterium fand, dürfte diese von einem der Duodenalgefäße ausgegangen sein, in einem anderen (17), wo die Lebergallengänge bis in ihre feinsten Verzweigungen erweitert und mit Blut angefüllt gefunden wurden, scheint es sich um eine Arrosionsblutung durch einen daumendicken, den Choledochus nach hinten perforierenden Stein gehandelt haben. In den übrigen beiden (19, 22), wie auch dem nicht obduzierten Falle (23) muß die Quelle der Blutung in dem Leberbett oder der bestehenden Cholämie gesucht werden. Während 3 von den an Blutung Verstorbenen schon innerhalb der ersten 24 Stunden p. o. zum Exitus kamen (18, 20, 22), erfolgte die tödliche Blutung bei den anderen (17, 19, 23) erst später, und zwar entweder bei Entfernung der Tamponade, am 7. Tage p. o. (vielleicht zu früh!) (17), oder nach derselben am 21. (19) bzw. 19. Tage p. o. (23).

Bemerkenswert scheint mir zu sein, daß es in keinem dieser Fälle, bei denen das Operationsgebiet mit Streifengaze tamponiert und durch ein 2. Rohr drainiert war, vor Entfernung der Tamponade bedrohlich nach außen geblutet hat. Der Bluterguß hatte sich vielmehr hinter der tamponierenden Gaze angesammelt, die also die Blutung nach innen nicht verhindert hat.

7 Kranke habe ich an Peritonitis verloren, und zwar setzte dieselbe in einem Falle (14) nach der viel zu frühen Entfernung der Tamponade (am 5. Tage p. o.) ein, in einem anderen Falle (36) ebenso, nachdem sich der Patient am 6. Tage p. o. das Choledochusrohr aus der Wunde gerissen hatte. In Fall 12 ging die eitrige Peritonitis von der Perforation des stark erweiterten, durch einen Papillenstein verschlossenen Choledochus aus. Der Stein war bei der Operation gefühlt worden, konnte des schlechten Allgemeinbefindens wegen aber nicht mehr entfernt werden. Die Entstehung der Abscesse zwischen Leber und Bauchwand und im Gallenblasenbett, von der zweifellos die tödliche Peritonitis im Falle 37 ausging, ist nicht ganz klar. Möglicherweise waren sie von einer bei der



Tabelle II. B. Relaparotomien wegen Fortbestehens

Lfde. Nr.	Geschlecht	Alter J.	Vorgeschichte	I. Aufnahme	Befund	I. Operation	Befund bei der I. Operation	Art der I. Operation
1.	m.	48	1915 1. Anfall mit gürtelförmigen Schmerzen ohne Ikterus. Anfang März 21 neuer Anfall m. leichtem Ikterus, der sich nach 14 Tagen wiederholte.	3. V. 21.	Starker Ikterus, dürftiger Ernährungszustand. Leber vergr., druckempfindl. Stuhl acholisch mit okkultem Blut. Kein Tastbefund. Hypochlorie.	7. V. 21.	Hühnereigroße, mit Steinen vollgestopfte Gallenblase. Die tiefen Gänge fingerdick, steinhaltig.	Ektomie der Gallenblas samt Cysticus. Choledochotomie und Ausräumung. Vor der Papill pflaumengroß. Stein, in Choledochus und Hepaticus außerdem noch mehrere kleinere. Hepaticusdrainage.
2.	w.	48	Vor 20 J. wegen Magengeschwür in Behandlung. 1910 Exstirpation einer Parovarialcyste (?) mit grau-grünlichem Inhalt. Seit 3. VIII. 1912 täglich starke anfallsweise Schmerzen.	23. VIII. 12.	Starker Managementicul. Ikterus. Druckschmerzen unter dem r. Rippenbogen. Kein Tastbef.	26. VIII. 12.	Hühnereigr. Gallenblase. Netzverwachsungen.	Ektomie. 3 haselnußgroße Steine und eingedickte schwarze Galle in der Blase. Choledochus bleistiftstark mit dicker Galle gefüllt. Choledochusdrainage.
3.	w.	52	Seit 4—5 Jahr. Gallensteinkoliken, zul. im August 1913.	2. X. 13.	Kleine gut genährte Frau. Ikterus d. Scleren. Druckschmerz im r. Hypochondrium. Albumen u. hyaline Zylinder im Urin.	6. X. 13.	Gallenblas. klein, mit Netz u. Kolon verwachsen. Divertikel a. Cysticuseingang.	Ektomie. In dem Divertikel ein kleiner Stein, der vor dem Durchbruch in d. Darm stand. Choledochusdrainage.
4.	w.	45	Seit viel. Jahr. Beschwerd.	14. XII. 14.	Fehlt (Kriegszeit)	15. XII. 14.	Gallenblase nicht vergröß., m. Netz verwachsen. Cysticus eng, Choled. bleistiftstark.	Ektomie der Blase samt Cysticus. Choledochotomie und Drainage.
5.	w.	43	Seit 4 J. Koliken, jedesmal mit leicht. Ikterus. Im Dez. 1914 mehr. Wochen starker Ikterus mit hohem remitt. Fieber und Schüttelfrösten.	31. I. 15.	Starker Pannicul. Leichter Ikterus. Druckschmerz r. Temperatur 38,6°.	5. II. 15.	Gallenblase geschrumpft, dattelgroß. Cysticus eng. Choledochus daumendick.	Ektomie der Gallenblase. Choledochotomie. Im Choledoch. klare Galle. Steine nicht nachweisbar. Choledochusdrain.
6.	m.	53	Seit 13 Jahr. Koliken, stets mit Ikterus. Im Juli 20 Ektomie in einem and. Krankenhaus. Beschwerdefrei bis Mai 1921.	—	Anderwärts operiert.	—	—	—
7.	w.	36	Am 17. VI. 15 auswärts operiert wegen Gallensteinen. Ende September neue Operation. Fistel. Seit Juni 16 wied. Koliken, Cystotomie.	28. VII. 15.	Sehr fettleib. Frau Vertikale Narbe i. r. Rectus. Druckschmerz in d. Gallenblasengegend. Kein Fieber.	2. VIII. 16.	Gallenblase lang ausgezogen, an d. Bauchwand angewachsen. Cystic. nicht erweitert, ebenso Hepaticus u. Choledochus.	Ektomie der Blase samt Cysticus. Choledochus gespalten und drainiert. Steine nicht nachweisbar. Stricknadelstark. akzessorisch. Lebergallengang bei der Exstirpation des Cysticus durchtrennt u. durch Einstülpungsnaht versorgt.



oder Wiederkehr der alten Beschwerden (Rezidive?).

Verlauf	II. Aufnahme	Befund vor der II. Operation	Tag der II. Operation	Befund bei der II. Operation	Art der II. Operation	
…a Gewichts- …me von 20 … am 24. VI. … entlassen. … neuer An- …r sich seit- …glich wie- …rholte.	13. IX. 21.	Ikterus. Druckschmerz. Lebervergrößerung.	14. XI. 21.	Zwischen Leber u. Duodenum mehrer. kleine Abscesse, die die Freilegung des Lig. hep. duodenale erschweren, Choledochus fingerdick.	Choledochotomie. Im Choledochus viel Eiter, keine Steine. Choledochusdrainage.	Bis 17. X. Stuhl entf. bei leichtem Ikterus. 26. X. 1921 geheilt entlassen. Keine Nachuntersuchung.
… 1912 geheilt …sen. Nach …r neue Anfälle.	27. IV. 15.	Starke Korpulenz. Ikterus der Haut u. Scleren. Druckschmerz im recht. Hypochondrium.	1. V. 15.	Kirschengroße Verdickung, dem abgebundenen Cysticus entsprechend. Zweifingerdicker Choledochus.	Choledochotomie. Ausräumung lehmartiger Massen aus ihm und Entfernung eines kirschengroß. Steines aus sein. retroduodenalen Teil. Choledochusdrainage.	4. VI. 15 geheilt entlassen. Febr. 1922 angeblich neue Beschwerden. Erbrechen. Fieber. Schüttelfrost. Besserung auf Geheimmitt.
… geheilt ent- …tlassen.	21. VIII. 15.	Neuaufnahme wegen Schmerzen, die hauptsächlich in die rechte Nierengegend verlegt werden.	7. IX. 14.	Hinter dem Duodenum ein harter Körper fühlbar. Choledochus bleistiftstark. Seine Wand verdickt.	Choledochotomie. Entfernung lehmartiger schwarzer Massen aus dem Choledochus und einiger kleinen Steinchen. Hepaticusdrainage.	17. X. 14 geheilt entlass. Bauchbruch in d. Narbe. Unbestimmte Klagen. April 23 Radikaloperation d. Bauchbruches. 8. V. 23. In bestem Wohlbefinden entlassen.
…Heilung.	16. VI. 18.	$3^1/_4$ Jahr nach der Operation völlig beschwerdefrei. Seitdem Schmerzen, die nach hinten und dem Schulterblatt ausstrahlen. Leichter Ikter. Subfebr. Abendtemperatur. Hernie im lateralen Teil d. Narbe.	17. VI. 18.	Ausgedehnte Verwachsungen. Choledochus kleinfingerdick. Die frühere Cysticusmünd. stellt eine kirschkerngr. Härte dar.	Choledochotomie. Aus dem Hepaticus 2 kirschengroße eckige Steine entfernt. Choledochusdrainage.	4. VII. 18 geheilt entlass. 1 Jahr nach der 2. Op. mehr. Tage lang magenkrampfart. Schmerzen o. Ikterus. Seitdem keinerl. Beschwerd. mehr. Ist großen körperl. Anstreng. gewachsen.
…ng ohne Fi- …aber 2 mal …s Temp. bis … Ab und zu …schmerzen.	18. V. 15.	Nach der Entlass. häufige Schmerzanfälle mit Erbrech. Kein Ikterus. Temperat. 39°. Macies.	20. V. 15.	Intensive Verwachsungen. Choledoch. fingerdick.	Neue Incision des Choledochus. Getrübte Galle und ein taubeneigroßer Stein vor der Papille. Choledochusdrainage.	Im Verlaufe noch öfters Erbrech. 25. VI. 15 geheilt entlass.
—	4. VI. 21.	Magerer blasser Mann. Leicht. Ikterus. Druckschmerz in der Lebergegend. Bauchbruch in einer medianen Laparotomienarbe.	6. VI. 21.	Choledochus dünndarmdick. Cystisch erweiterte subserös. Lebergänge.	Choledochotomie. Walnußgr. weicher Stein hinter dem Duodenum, mit Steinlöffel entfernt. Papille für dicke Sonde durchgängig.	Dez. 1921 neuer Schmerzanfall. Jan. 1923 handtellergr. Bruch im unteren Teil der Narbe. Starke Macies. Gallenblasengegend druckempfindl.
… 16 geheilt …tlasen.	28. I. 19.	Seit der Entlassung heftige Schmerzen im Leib bis in die Schulter ausstrahlend. Häufiges Erbrechen. Obstipation. Druckschmerz in der Pylorusgegend. Leib weich. Achylie.	11. II. 19.	Steine nicht nachweisbar. Über den oberen horizontal. Schenkel des Duodenum zieht ein v. der Leber ausgehender Strang, der das Duodenum einengt und fixiert.	Durchtrennung d. bindegewebigen Stranges und Einstülpung seiner Ansatzstelle.	14. III. 1919. geheilt entlassen. Nachuntersuch. Zeitweise Magenbeschwerd. Muß Diät halt.

Tabelle II

Lfde. Nr.	Geschlecht	Alter J.	Vorgeschichte	I. Aufnahme	Befund	I. Operation	Befund bei der I. Operation	Art der I. Opera
8.	w.	51	Seit 3 Jahren Koliken mit Ikterus. Im Mai angeblich spont. Steinabgang. 17. II. 1922 in einem and. Krankenhaus op. ohne Entfernung v. Blase u. Steinen. Seitdem Ikterus, Koliken mit Erbrech., Hautjucken, entfärbt. Stahl.	?	Anderwärts operiert.	17. II. 22.	Laut Bericht: Im Bauche galliger Ascites. Gallenblase steinhaltig, schwer zugängig, wird wegen Blutungsgefahr nicht exstirpiert.	Laparotomia exp
9.	w.	31	1915 im Wochenbett erstmals Koliken mit Ikterus. März 1922 neuer Anfall mit Ikterus. 6. III. 1922 Gallensteinoperation in einem anderen Krankenh., 16 Steine entfernt. 5 Wochen nach dieser Operat. neuer Anfall.	?	? Anderwärts operiert.	6. III. 22.	Laut Ber.: Entfernung v. 10 erbsen- bis haselnußgroßen Steinen. Woher?	?
10.	w.	31	Im Juni 18 erstm. Schmerzen in der Gallenblasengeg.	12. VI. 18.	Normal genährte Frau ohne Ikterus. Gallenblase fühlbar vergröß., schmerzhaft.	14. VI. 18.	Stark vergrößerte, entzündlich veränderte Gallenblase.	Ektomie samt Cy Tiefe Gänge nic öffnet. In der (blase mehrere viel Steine.

Obduktion allerdings nicht festgestellten Perforation des Choledochus ausgegangen, die bei der Ablösung der schwer mit den tiefen Gängen verwachsenen Gallenblase entstanden war. Der Stein, der nach Entfernung von 8 haselnußgroßen Steinen aus den tiefen Gängen zurückblieb, dürfte kaum die Ursache des unglücklichen Ausganges gewesen sein. Er ist allerdings durch die mit Metallsonden stark gedehnte Papille nicht abgegangen.

In den 3 übrigen Fällen (10, 11, 13) nahm die Peritonitis ihren Ausgang von Gallenansammlungen in der Bauchhöhle, die einmal (10) dadurch entstanden war, daß das Drainrohr statt in dem aufgeschnittenen Hepaticus im subserösen Gewebe steckte. In den beiden anderen Fällen stammte der Gallenerguß einmal (11) sicher, das zweitemal (13) wahrscheinlich aus dem Leberbett der Gallenblase. Außer diesem kommen für die Bildung der fatalen Gallenansammlungen in Betracht: akzessorische Lebergallengänge, von denen ich 2 beobachtete, ferner der ungenügend oder gar nicht versorgte Cysticusstumpf (Stielabriß!) und Stichverletzungen starrwandiger Gänge bei der Einnähung des Drainrohres. Wie bei den an Blutung Verstorbenen hat auch in diesen Fällen die Tamponade die Gallenansammlung weder verhindert noch



(Fortsetzung).

Verlauf	II. Aufnahme	Befund vor der II. Operation	Tag der II. Operation	Befund bei der II. Operation	Art der II. Operation	
…r Operation …n. Koliken, …cher Stuhl.	18. XII. 22.	Mäßig genährte Frau. Leichter Ikterus. Leber vergröß. Gallenblasengegend druckempfindlich. Vertikale Narbe im rechten Rectus.	18. XII. 22.	Relaparot. durch Querschnitt. Gallenblase pflaumengr, leer. Cysticus breit perforiert durch einen garnrollengroß. Stein. Hepaticus u. Choledochus daumendick.	Ektomie. Entfern. des perforierten Cysticus samt d. Stein. Im Choledochus ein zweiter Stein von Daumenglieddicke. Choledochusdrainage.	April 1923 beschwerdefrei. Feste Narbe.
…hst Wohlbe-…n. Nach fünf …en neuer Anfall.	30. XI. 22.	Guter Ernährungszust. Subikterische Färbung von Haut und Scleren. Eine dem Rippenbogen parallele Narbe. Achlorie. Temperatur normal.	30. XI. 22.	Relaparotomie i. d. alten Narbe. Netzverwachsungen mit Leber und Bauchwand. Choledochus fingerdick, enthält einen kirschengroß. Stein.	Mühsame Freilegung d. Lig. hepatoduodenale Choledochotomie. Entfernung des Steines und eines haselnußgroßen eiterhaltigen Gebildes d. den Cysticusrest darstellt und mit den Gängen in offener Verbindung steht. Choledochusdrainage. Papille für dicke Sonde durchgängig.	April 1923 beschwerdefrei.
…III. 18 geheilt …ssen. Seitd. …erholte An-… ohne Ikter. … 23 neue Ko-…n mit Schüttel-…ten. Seit An-… Juli 23 Ikter.	9. VII. 23.	Mäßiger Ernährungszustand. Zunge trocken belegt. Ikterus d. Scleren. Narbe parallel zum Rippenbogen ohne Hernie, druckschmerzhaft.	9. VII. 23.	Keine nennenswert. Verwachsung. Choledoch. kleinfingerdick, üb. seine Mitte zieht eine radialisdicke Art. (hepat.?)	Choledochotomie. Kirschkerngroßer Stein in Trümmern aus dem Choledochus entfernt. Dilatation der Papille mit Metallsonden. Ausspülung. Rohrdrainage. Streifentamponade.	Glatte Heilung: beschwerdefrei.

nach außen geleitet, so daß der Ruf „Weg mit der Tamponade“ auch hier Berechtigung zu haben scheint.

Fast das bemerkenswerteste Ergebnis der 34 Obduktionen, die gemacht werden konnten, scheint mir zu sein, daß abgesehen von dem Papillenstein, der bei der Operation des schlechten Allgemeinbefindens wegen nicht mehr entfernt werden konnte (Fall 12), in nicht weniger als 7 Fällen noch Steine gefunden wurden, also in mehr als einem Fünftel der Gesamtzahl. In allen diesen war die Choledochotomie gemacht und in dreien (6, 19, 37) verschieden große und zahlreiche Steine, in einem (29) eingedickte Galle von lehmartiger Konsistenz entfernt worden, in den übrigen 3 Fällen (24, 25, 36) waren die Gänge untersucht und steinfrei befunden worden, trotzdem sie einmal (24) noch 2 Steine, zweimal je einen linsen- bzw. erbsengroßen Stein (36, 25) enthielten. Der Tod stand allerdings in keinem der Fälle mit den übersehenen Steinen in ursächlichem Zusammenhang.

Bei 10 von den am Leben gebliebenen 243 Kranken traten nach der ersten Operation Erscheinungen auf, die ihrer Art nach wieder als Gallensteinkoliken gedeutet werden mußten und deshalb einen neuen Eingriff erforderten. 4 von ihnen waren in einem anderen Krankenhause operiert

worden, und zwar war dort je einmal nur eine Probelaparotomie (8) bzw. Cystotomie (7), in 2 Fällen (6 und 9) die Ektomie gemacht worden. Bei allen 6 von mir Operierten war bei der ersten Operation die Gallenblase mit dem Cysticus entfernt und in 5 Fällen gleichzeitig die Choledochotomie ausgeführt worden, wobei aber nur einmal Steine gefunden und beseitigt wurden.

Die Erscheinungen, die zur 2. Operation zwangen, waren: 1. Koliken in allen 10 Fällen, 2 mal mit Ausstrahlungen in den Rücken bzw. die Schultern, 2. deutlicher, wenn auch wenig intensiver Ikterus in 9 Fällen, 3. Druckschmerz in der Lebergegend, natürlich ohne Tastbefund (9 mal), 4. Leververgrößerung 2 mal und je 1 mal entfärbter Stuhl, Schüttelfröste, subfebrile Temperatur.

Die Zeit zwischen 1. Operation und der Wiederkehr der alten Beschwerden betrug in einem Falle (4) $3^1/_4$ Jahre. So lange war die Pat. völlig beschwerdefrei gewesen, trotzdem sie wahrscheinlich 2 kirschengroße Steine, die bei der 2. Operation $3^1/_2$ Jahr später aus dem Hepaticus entfernt wurden, die ganze Zeit mit sich herumgetragen hat. In allen anderen Fällen setzten die alten Beschwerden, wenn auch in wechselnder Heftigkeit und gewöhnlich durch einen Kolikanfall eingeleitet, viel früher ein, wenn sich auch die Kranken erst nach mehreren Jahren (Nr. 2 nach $2^1/_4$, Nr. 7 nach $2^1/_2$ und Nr. 10 nach fast 10 Jahren) zu einem neuen Eingriff entschlossen.

Mit Ausnahme von einem Fall (7), wo ein von der Leber ausgehender, das Duodenum einengender Strang gefunden wurde und Fall 1 (Eiter ohne Steine im Choledochus) wurden als Ursache der Beschwerden ein oder mehrere Steine, Steinchen oder mörtelartig eingedickte Galle entdeckt, die meist im retroduodenalen Teil des Choledochus, 2 mal dicht vor der Papille saßen. Der Choledochus war nie unter fingerstark, in einem Falle (6) hatte er die Weite des Dünndarms. Die Größe der von mir übersehenen Steine erreichte nur einmal die eines Taubeneis und schwankte sonst zwischen Kirschkern- und Kirschengröße.

Es ist schwer, bestimmte Indikationen für die Vornahme des neuen Eingriffs zu stellen. Man ist bei den selbst operierten Fällen nur allzusehr geneigt, die Wiederkehr der alten Beschwerden auf Verschwellungen der Papille oder ähnliche vermeintliche Operationsfolgen zurückzuführen oder im Zweifelsfalle sich der stillen Hoffnung hinzugeben, das übersehene „Steinchen“ gehe per vias naturales ab. Das trifft sicher für eine große Anzahl von Fällen, in denen Steine nach der Operation in den tiefen Gängen zurückgelassen werden, zu und man ist deshalb zweifellos berechtigt, die neuen Beschwerden in alter Form zunächst abwartend mit Karlsbader Salz oder Massage, die für solche Fälle meines Erachtens mit Recht empfohlen wird (*Treplin*), zu behandeln.



Bleibt der Ikterus, der also fast nie ganz fehlt, aber bestehen und nimmt gar an Stärke zu oder tritt Fieber mit Schüttelfrösten auf, dann wird es Zeit, wieder zu dem Messer zu greifen. Daß man übrigens auch bei einer 2. Operation nicht immer zum Ziele kommt, den Stein findet und entfernen kann, lehren mich Erfahrungen, die ich bei Relaparotomien wegen Gallenfistel (siehe S. 219) gemacht habe. *Ich bin deshalb mehr und mehr zu der Überzeugung gekommen, daß der größte Teil der auf „Adhäsionen" zurückgeführten Beschwerden doch auf Steinen beruht, die man nicht nur bei der 1., sondern unter Umständen auch bei späteren Operationen nicht gefunden und entfernt hat.* Deshalb habe ich auch den Fall 1, auf Seite 291, wo sich bei der 2. Operation nur Eiter und keine Steine fanden, hierher gerechnet in der Vermutung, daß die 4 Wochen lang nach der 2. Operation anhaltende Entfärbung des Stuhles ein Stein verschuldet hat, der übersehen worden und dann vielleicht von selbst abgegangen ist.

Was das Ergehen der Patienten nach der 2. Operation betrifft, so ist bei den 3 letzten, die innerhalb des letzten Jahres operiert und beschwerdefrei entlassen wurden, die Zeit zu kurz, um den Dauererfolg beurteilen zu können. Von den übrigen 7 habe ich 5 nachuntersuchen können. Eine Patientin (4) hat noch 1 Jahr nach der 2. Operation einmal mehrere Tage lang anhaltende Magenkrämpfe gehabt, ist aber seitdem beschwerdefrei und voll leistungsfähig. Eine 2. Patientin (3) hatte einen Bauchbruch in der Narbe und vielleicht damit zusammenhängend allerlei Beschwerden, trotzdem sie gut aussah. Ich habe ihr im April dieses Jahres ihren Bauchbruch durch Radikaloperation beseitigt und sie dann beschwerdefrei entlassen können. Die übrigen 3 (2, 6, und 7) klagen noch. Ob sie noch Steine haben?

8 Kranke wurden wegen Gallenfisteln operiert, die nach der voraufgegangenen Operation zurückgeblieben waren.

In einem, außerhalb operierten, Falle (6) führte die Fistel in die noch steinhaltige Gallenblase und heilte, nachdem diese entfernt war. In 3 weiteren Fällen verdankte die Fistel ihre Entstehung zurückgelassenen Steinen (2, 5, 8), und zwar fanden sich in Fall 2 nach Entfernung eines größeren und mehrerer kleineren Steine aus dem Choledochus bei der 1. Operation noch Steinbröckel in dem retroduodenalen Teil des gemeinsamen Ganges, nach deren Herausbeförderung die Fistelöffnung durch Naht verschlossen wurde und zublieb. Bei der 2. Patientin (Fall 5) wurde der haselnußgroße retroduodenal steckende Stein erst bei der 3. Operation gefunden, nachdem auch nach der 2. eine Fistel und Entfärbung des Stuhles zurückgeblieben war. In diesem Falle liegt meinerseits eine Nachlässigkeit insofern vor, als ich unter allen Umständen den Stein schon bei der 2. Operation hätte finden müssen, zumal aus dem Hepaticus Eiter ausfloß. Fall 8 beleuchtet dagegen die Ohnmacht der



Tabelle III. C. Relaparotomien

Nummer	Geschlecht	Alter	Vorgeschichte	Tag der I. Aufnahme	Befund vor der Operation
1.	W.	48 J.	Vor 24 Jahren nach der Entbindung erster Anfall. Seitdem häufige Wiederholung. 10. VIII. 09 neuer Anfall mit leichtem Ikterus.	20. VIII. 09.	Sehr korpulente Frau. Sehr schmer hafte fühlbare Gallenblase. Kein Fiebe Alb. +.
2.	M.	28 J.	Im ersten Lebensjahre Kinderlähmung, mit Atrophie des linken Armes und Beines geheilt. 8. IV. 14 starke Schmerzen in rechten Hypochondrium. Erbrechen.	8. V. 14.	Ikterus. Temper. abends 38,8°. Leb hart, nicht vergrößert. Gallenblase gegend druckempfindlich.
3.	W.	60 J.	Weihnachten 14 plötzlich heftige Koliken mit Schulterschmerzen. Erbrechen. Kein Ikterus. Seitdem fast dauernd Schmerzen.	22. VI. 15.	Große kugelige Geschwulst unter de rechten Rippenbogen. Druckschmer Kein Ikterus.
4.	W.	—	Fehlt (Kriegszeit).	—	Starker Ikterus (Chlorcalcium). Kei Fieber.
5.	W.	56 J.	Seit März 21 Magenschmerzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Übelkeit. Erbrechen. Kein Ikterus.	9. V. 22.	Starker Panniculus. Druckschmerz i der Magengegend. Mäßige Ptosis un Erweiterung des Magens.
6.	M.	54 J.	1895, 1900 und 1908 wegen Steinen in einem anderem Krankenhaus operiert. Nie Ikterus.	?	?
7.	W.	68 J.	Seit vielen Jahren Anfälle, in den letzten 6 Wochen täglich. Ikterus. Seit 16. III. 20 kein Fieber.	17. III. 20.	Magere Frau. Hochgradige Druckem findlichkeit und Spannung in d Gallenblasengegend. Starker Ikteru Stuhl teilweise entfärbt.
8.	M.	51 J.	Seit 20 Jahren Magenkrämpfe. Am 24. III. 1920 erstmals mehrstündige Kolik mit Ikterus. Seit $^3/_4$ Jahr alle 8 Wochen Anfälle ohne Ikterus.	28. III. 21.	Hochgradiger Ikterus. Druckschme in der Lebergegend ohne Tastbefun



wegen Gallenfisteln.

[illegible] der Operation	Befund bei der I. Operation	Operation	Verlauf
[illegible] VIII. [illegible]	Leber klein. Überragt nicht den Rippenbogen. Gallenblase prall gefüllt.	Punktion der Gallenblase. Grüne, dicke Galle mit Eiter. Keine Steine. Ektomie. Cysticus abgetragen. Da sein Lumen nicht wiederzufinden: Drain und Tamponade.	Reaktionsloser Verlauf unter Entwicklung einer Gallenfistel mit heftigen Koliken.
[illegible] V. 14.	Gallenblase groß, prall gespannt. Adhäsionen mit dem Netz. Cysticus und Choledochus stark erweitert.	Punktion der Gallenblase. Klare Galle. Ektomie. Inhalt über 200 linsen- bis bohnengroße Steine. Cholodochotomie. Im Choledochus ein größerer und zahlreiche kleinere Steine. Choledochusdrainage.	10. VI. 14 mit geheilter Wunde entlassen. 8 Tage später Wiederaufbrechen der Wunde und Entleerung bräunlicher Massen aus ihr. Wiederholtes Erbrechen.
[illegible] VI. 15.	Faustgroße Gallenblase mit Netz und Darm verwachsen. Kleinfingerdicker Cysticus u. Choledochus.	Punktion der Gallenblase. Eiter mit kleinen Steinen. Im Cysticus und Choledochus eine Anzahl kirschkerngroßer Steine. Ektomie der Gallenblase samt Cysticus. Choledochusdrainage. Wegen Blutung in der Nähe des Leberbettes der Gallenblase feste Tamponade.	Heilung der Wunde bis auf eine Gallenfistel.
[illegible] XI. 15.	Gallenblase von der Größe einer kleinen Birne. Gänge nicht wesentlich erweitert.	Punktion der Gallenblase. Hellgrüner, wäßriger Inhalt (Hydrops). Exstirpation der Gallenblase. Gänge mit Sonde untersucht. Keine Steine nachweisbar. Ein stricknadeldicker akzessorischer Lebergallengang mündet in die Blase und wird mit einer Klemme zerquetscht. Hepaticusdrainage.	Ikterus besteht weiter trotz gutem Gallenabfluß. Druckschmerz in der Pylorusgegend. Völlige Anorexie. Sehr lästiger bitterer Gallengeschmack. Fieberhafter Muskelrheumatismus mit besonderer Beteiligung der Kaumuskeln.
14. V. 22.	Gallenblase hühnereigroß mit ausgebildetem Mesenterium. Gänge bleistiftstark, bleiben uneröffnet, da sie palpatorisch von Steinen frei sind.	Ektomie der Gallenblase, die einen taubeneigroßen, maulbeerförmigen Stein enthält. Übernähung des Cysticusstumpfes. Hepaticus angestochen, aus dem klare Galle ausläuft.	Gallenfistel. Ab und zu Fieber. Stuhl nur zeitweise gefärbt.
?	?	Cystotomie.	—
8. III. 20.	Gallenblase hühnereigroß. Choledochus dünndarmdick, prall gefüllt. Taubeneigroßer Stein im retroduodenalen Teil des Choledochus.	Entfernung des Choledochussteines. Ausfluß von serös-eitrigem Inhalt aus dem Hepaticus, der irrtümlicherweise für den Cysticus gehalten und mit samt der Gallenblase exstirpiert wurde, da er mit dieser durch einen gemeinsamen Serosaüberzug verbunden und untrennbar verwachsen war. Nahtvereinigung des Hepaticusstumpfes mit dem Choledochusrest.	Nach der Entlassung bald wieder leichter Ikterus, später Schüttelfröste mit mangelhaft gefärbtem Stuhl.
[illegible] III. 20.	Daumenlange und -dicke Gallenblase m. Netz verwachsen. Absceß neben der Blase mit einem vieleckigen Stein, anscheinend aus dem perforierten Cysticus ausgetreten.	Ektomie der Gallenblase samt Cysticus. Eröffnung des Abscesses und Entfernung des Steines. Gallengänge wegen der bestehenden entzündlichen Schwellung und des schlechten Allgemeinbefindens nicht sondiert, da Steine nicht fühlbar. Drain auf den Cysticusstumpf. Streifentamponade.	Ikterus schwindet. Entwicklung einer Eiter- und Gallenfistel. Wiederholt Schüttelfröste.

Tabelle III

Nummer	Geschlecht	Alter	Tag der II. Aufnahme	Befund vor der II. Operation	Tag de[r] II. Ope[ra]tion
1.	W.	48 Jahre	—	Gallenfistel.	19. X. 0
2.	M.	28 Jahre	22. VII. 14.	Mäßiger Ikterus. Kein Fieber. Fistel, aus der sich dünnflüssige Galle entleert. Schmerzen in der Operationsnarbe.	31. VII.
3.	W.	60 Jahre	—	Gallenfistel.	9. IX. 1
4.	W.	—	—	27. I. und 28. I. Schüttelfrost, Stuhl nur zeitweise gefärbt. Anhaltender Gallenfluß. Wundheilung normal.	3. II. 18
5.	W.	56 Jahre	—	—	14. VII.
6.	M.	54 Jahre	9. IX. 04.	Feine Schleimfistel in der Gallenblasengegend.	14. IX. 0
7.	W.	68 Jahre	9. IX. 20.	Starke Macies. Schüttelfröste. Infiltrat in der Narbe. Nach Incision derselben Gallenfistel, aus der sich eingedickte Galle entleert, und die sich trotz wiederholter neuer Eingriffe nicht schließt.	22. II. 2
8.	M.	54 Jahre	—	Kein Ikterus. Druckschmerzhaftigkeit der ganzen rechten Bauchseite. Entfärbter Stuhl. Gallenfistel.	16. VI. 2

(Fortsetzung).

Befund bei der II. Operation	Art der II. Operation	Verlauf und Nachuntersuchung
Ausgedehnte Verwachsungen. Keine Steine.	Choledochus und Papille vom eröffneten Duodenum aus untersucht ohne Resultat. Naht der Choledochusincision und des Duodenum.	Januar 1928. Nie wieder Beschwerden.
Verwachsungen.	Spaltung des Cysticusrestes bis in den Choledochus, aus dessen retroduodenal. Abschnitt Steinbröckel entfernt werden. Exstirpation des Cysticusrestes. Naht des Choledochus.	Nach der Operation hohes Fieber. Gallenfluß. Im Epigastrium dem Pankreas entsprechend eine schmerzhafte Resistenz. Allmähliche Entfieberung. 12. 9. 14 mit fester Narbe ohne Fistel entlassen.
Lebergallenfistel von der Größe eines normalen Gallenganges, der in einen mit Granulationen ausgekleideten Hohlraum mündet.	Hepatoduodenostomie.	Heilung gestört durch ein Erysipel, das auch zur Vereiterung der Bauchwunde führt. 11. X. 15 geheilt entlassen. Nachuntersuchung?
Gänge starr und erweitert. Mündungsstelle des Cysticus verdickt, noch offen, für eine Sonde passierbar. Akzessorischer Gallengang anscheinend geschlossen.	Untersuchung und Ausspritzung des Choledochus ohne Ergebnis. Verschluß der Fistel durch Naht in 2 Etagen. Drain und Streifentamponade.	27. III. 16 Entlassung. Bis dahin zuweilen noch subfebrile Abendtemperatur. Zu Hause neuer Ikterus mit Schüttelfrösten ohne Gallenausfluß. Nach langem Krankenlager geheilt und beschwerdefrei.
Die Gallenfistel entspricht der Einmündungsstelle des abgetragenen Cysticus. Aus ihr quillt Eiter und Galle.	Spaltung der Fistel leber- und duodenalwärts. Starker Eiterausfluß aus dem Hepaticus. Hepaticusdrainage.	Fortbestehen der Fistel. Stuhl entfärbt. 18. 9. 22 III. Operation. Hepaticus und Choledochus fingerdick. Im retroduodenalen Teil des Choledochus haselnußgroßer, walzenförmiger Stein, der entfernt wird. Beschwerdefrei.
Gallenblase daumendick an der Bauchwand adhärent in Verwachsungen eingebettet.	Ektomie der Gallenblase, die noch 2 Steine enthält. Choledochus eng ohne Steine. Choledochusdrainage.	Heilung.
Starke Verwachsungen. Leververgrößerung. Fistel mündet an der Nahtstelle des Hepaticus mit Choledochus. Der periphere Teil des Choledochus ist völlig obliteriert. Linker Ast des Hepaticus weit offen, rechter durch die Naht eingeengt; beide sind verdickt und enthalten eingedickte Galle.	Hepaticoduodenostomie.	Heilung bis auf eine enge Fistel, aus der sich geringe Mengen einer weißlichen schleimigen Flüssigkeit entleeren. Sehr beträchtliche Gewichtszunahme. Wohlbefinden.
Fistel führt in den Choledochus, dessen Wand stark verdickt ist. Palpation und Sondierung ergibt keine Steine, aber im retroduodenalen Teile des Choledochus eingedickte, krümelige Galle.	Spaltung der Choledochusfistel. Auslöffelung des Gallenbreies. Sondierung der Papille mit mittelstarkem Uterusbougie. Choledochusdrainage.	10. VII. 20 geheilt entlassen. Wunde geschlossen. Stuhlgang gefärbt. Kein Ikter. 13. VIII. 21 III. Oper. in einem anderen Krankenhaus wegen hohem Fieber mit schwerem Ikterus Choledochotomie. Im Choled. Eiter. Stein nicht gefund. 5. IX. 21 IV. Oper. in demselb. Krankenhaus wegen anhaltendem Fieber und Ikterus. Entfern. eines vieleckigen Steines aus der Papille mittelst Steinlöffel. Trotzd. bleibt d. Stuhl entfärbt und unregelmäßiges Fieber bei leicht. Ikterus bestehen. 14. IX. 21 Exitus. Sektion: Cholangitis purulenta.

operativen Behandlung, da wo es sich darum handelt, die lehmartig eingedickten Gallenmassen vollkommen aus dem Gallensystem zu entfernen. Der Patient, seit vielen Jahren an Magenkrämpfen leidend, kam hochgradig ikterisch in recht elendem Zustande zur 1. Operation, die in Ektomie der Gallenblase und des Cysticus und Entfernung eines vieleckigen Steines aus einem Absceß bestand. Die tiefen Gänge blieben uneröffnet. Der Ikterus schwand, aber es entwickelte sich eine Gallen-Eiterfistel, die ca. 3 Monate nach der 1. eine 2. Operation erforderte. Dabei wurden die erwähnten, amorphen Massen aus dem retroduodenalen Teile des Choledochus mittels Steinlöffel entfernt, die Papille gedehnt und der Choledochus drainiert. 24 Tage später Entlassung ohne Ikterus mit geschlossener Wunde und gefärbtem Stuhl. Anfang 1921 wieder Koliken mit Schüttelfrösten und Ikterus, die von selbst vorübergehen. Etwa 14 Monate nach der 2. Operation eine 3. in einem anderen Krankenhaus, bei der im Choledochus Eiter, aber keine Steine gefunden wurden. Erst bei der 4. Operation ca. 3 Wochen später konnte ein vieleckiger Stein aus der Papille entfernt werden, aber ohne daß Ikterus, Fieber und Entfärbung des Stuhles schwand. Exitus 9 Wochen nach der letzten Operation an Cholangitis. In diesem Falle nehme ich an, daß das steinbildende Material, nachdem bei der 2. Operation die Papille durchgängig gemacht worden war, von oben her wieder nachrückte, vielleicht auch Reste von ihm bei der gewaltsamen Dehnung des Ganges in Schleimhautnischen oder Divertikel gepreßt wurden und so die Bildung eines neuen Steines aus dem zurückgelassenen Material zustande kam. Im Fall 1 wurden außer ausgedehnten Verwachsungen nichts gefunden, was die Entstehung der Fistel hätte erklären können. Sie wurde durch Naht geschlossen. Dasselbe geschah in Fall 4, wo die Fistel zwar trotz Streifentamponade nicht wieder aufging, aber nach der Entlassung aufs neue so schwere Erscheinungen auftraten (schwerster Ikterus mit Schüttelfrösten), daß die Annahme gerechtfertigt erscheint, es sei hier entweder ein Papillenstein neu entstanden oder zurückgeblieben, der schließlich von selbst den Weg zur Befreiung gefunden habe. Die Entstehung der Gallenfisteln in den beiden letzten Fällen (3 und 7) ist auf eine Verletzung der Gänge zurückzuführen, und zwar handelte es sich in Fall 3 um einen akzessorischen Lebergang, der in die Gallenblase mündete und bei der ersten Operation durch Quetschung zerstört wurde. Er muß dann wieder aufgegangen sein, denn bei der 2. Operation fand man seine Mündung in einer mit Granulationen ausgekleideten Höhle. Durch Anastomosenbildung zwischen Duodenum und der Leber an der Mündungsstelle wurde Heilung erzielt. Im Fall 7 hat es sich um eine vermutlich angeborene Mißbildung gehandelt. Der Cysticus fehlte und die Gallenblase, die direkt dem Choledochus aufsaß und mit ihm durch einen gemeinsamen Serosaüberzug verbunden war,



wurde versehentlich zusammen mit dem Choledochus, aus dessen retroduodenalem Teil ein taubeneigroßer Stein entfernt wurde, reseziert, so daß gerade noch die Vereinigungsstelle der beiden Hepaticusäste übrig blieb. Durch Naht vereinigte ich den Hepaticusstumpf mit dem Choledochusrest nach Mobilisierung des Duodenums. Es bildete sich aber nach Stenosierung des Choledochusstumpfes eine Gallenfistel aus, die ich nach vergeblichen anderen Versuchen dadurch zur Heilung brachte, daß ich den Hepaticusstumpf wieder loslöste und direkt mit dem Duodenum vereinigte, also eine Hepaticoduodenostomie machte.

An den Folgen der Nachoperationen, sei es nun, daß sie die Beseitigung von Gallenfisteln, oder die Entfernung übersehener Steine betrafen, ist nur eine Kranke (siehe Seite 283, Nr. 19) gestorben, es sei deshalb ein Wort bez. der Technik gestattet. Ich habe die Bauchhöhle immer in der alten Narbe wiedereröffnet. Da man mit ausgedehnten Verwachsungen zwischen dieser und den Baucheingeweiden rechnen muß, ist es nötig, daß man den Schnitt über die Narbe hinaus verlängert, um in die freie Bauchhöhle zu gelangen und sich nicht in den Verwachsungen zu verlieren. Es gelingt dann unschwer, allerdings meist nur auf scharfem Wege, die Bauchdeckennarbe von den Bauchorganen abzulösen und den vorderen Leberrand frei zu bekommen. Damit ist dann aber auch der Weg in die Tiefe frei zu dem Lig. hepatoduodenale, das unbedingt in ganzer Ausdehnung sichtbar gemacht werden muß. Zu diesem Zwecke ist noch die Auslösung der unteren Leberfläche aus ihren Verwachsungen nötig, die meist keine Schwierigkeiten macht, und an die man sich unter Anspannung der adhärenten Teile möglichst dicht halten muß, um nicht versehentlich Dickdarm oder Duodenum zu verletzen.

Zusammenfassend ist folgendes zu sagen:

1. *Die Mortalität meiner Fälle betrug 11%.*

2. *Relaparotomien waren unter den 238 überlebenden von mir operierten Fälle nötig*:

a) *wegen zurückgelassener Steine* (*die 3 wegen Fisteln operierten hier mit eingeschlossen*) *9 mal = 4%*;

b) *wegen Gallenfisteln 4 mal = 1,5%.*

Rechne ich die bei der Sektion gefundenen, also übersehenen Steine, wie es sich gehört, mit, so habe ich im ganzen unter 275 von mir operierten Fällen 16 mal Steine zurückgelassen, d. h. in ca. 6% aller Operationen.

D. Dauerresultate.

Die Berechnung der Dauerresultate ist eine mißliche Sache, solange sie sich auf die Untersuchung nur eines Teiles und nicht aller Überlebenden stützt und nicht gleichzeitig auch die Todesursache der etwa Verstorbenen in Betracht zieht. Für Berliner Verhältnisse ist das un-



möglich. Ich war erstaunt und zufrieden, daß ich von beinahe der Hälfte der am Leben Gebliebenen — im ganzen 120 von 243 — Nachricht bekam und die meisten persönlich untersuchen konnte. Die Zahl ist aber an sich und auch mit Rücksicht darauf, daß nicht einmal die Hälfte der Gesamtzahl der Beurteilung zugrunde liegt, viel zu gering, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen. Zweifellos fällt das Bild, das man daraus bzw. der Dauerresultate gewinnt, viel zu günstig aus.

Bei den zur Nachuntersuchung gelangten Patienten kann man zwanglos 3 Gruppen unterscheiden:

1. Solche, die von der Operation an völlig beschwerdefrei wurden und gesund geblieben sind.

2. Solche, bei denen nach der Operation noch einer oder mehrere kolikartige Anfälle aufgetreten sind, die dann aber beschwerdefrei wurden.

3. Solche, die zuweilen noch Anfälle, ähnlich wie früher, haben oder über Magenbeschwerden klagen, Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend aufweisen und dergleichen.

Die Verteilung der Untersuchten auf die einzelnen Gruppen und das Jahr ihrer Operation ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Tabelle IV.

Jahr	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	
1906	1	1	—	2
1907	1	—	1	2
1908	—	—	—	—
1909	1	1	—	2
1910	5	—	—	5
1911	2	—	—	2
1912	3	2	1	6
1913	1	—	3	4
1914	4	—	2	6
1915	6	1	1	8
1916	4	1	2	7
1917	3	2	1	6
1918	2	6	2	10
1919	1	2	2	5
1920	8	2	6	16
1921	21	3	4	25
1922	8	2	1	11
	71	23	26	120

Da man die in der Gruppe II Untergebrachten mit gutem Gewissen bezüglich des Erfolges zu den Geheilten rechnen kann, ergibt sich für 94 von 120 oder in 78% der Operierten ein befriedigendes Resultat. Namentlich mit Rücksicht auf die Obduktionsbefunde, die noch bei



einem Fünftel der Verstorbenen zurückgeblieben, meist kleine Steine ergaben, bin ich geneigt, die vorübergegangenen Beschwerden bei der Mehrzahl der Kranken aus Gruppe II auf zurückgelassene Steine zurückzuführen, die unter kolikartigen Symptomen per vias naturales abgingen. Ganz interessant ist in dieser Beziehung auch die Wahrnehmung eines Patienten, daß er beschwerdefrei geworden sei, nachdem mit dem Stuhle ein Stück Drain abgegangen sei. Bei ihm war der Choledochus mit einem bleistiftstarken Gummirohr (Kriegsware) drainiert gewesen, das bei dem Herausziehen abgerissen war. Bei anderen mögen die Anfälle mit Gastrointestinalkatarrhen in Zusammenhang gestanden haben, da sie auf Diätfehler zurückgeführt wurden und von Verdauungsstörungen (Durchfall, Erbrechen) begleitet waren. Die kolikartigen Anfälle waren meist bald nach der Operation aufgetreten, mit und ohne Ikterus, zuweilen mit Schüttelfrost einhergegangen und wurden vielfach als gleichartig denen beschrieben, die vor dem ersten Eingriff bestanden hatten. In 3 Fällen waren mehrere derartige Anfälle der endlichen Genesung vorausgegangen.

Unter den Angehörigen der Gruppe III befanden sich 12, die meist bald nach der Operation wieder Anfälle mit oder ohne Ikterus, Fieber und Erbrechen bekamen. In 2 Fällen wiederholten sich diese alle 4 Wochen oder „wie früher“, in den übrigen Fällen blieben nach den Anfällen allerhand Störungen zurück, die meist die Magenverdauung betrafen. Auch bei den Patienten, bei welchen keine Anfälle wieder auftraten, stehen Magenbeschwerden im Vordergrunde der Klagen. Sie geben an, nicht alles zu vertragen, sich beim Essen vorsehen zu müssen und dergleichen, trotzdem ihr blühendes Aussehen zuweilen in grellem Gegensatze zu diesen Angaben steht. 6 von der III. Gruppe sind 2 mal ihrer Steine wegen operiert worden, darunter befindet sich auch der Tab. III, Nr. 8, erwähnte Patient, der später noch 2 mal in einem anderen Krankenhaus laparotomiert wurde und dort an Cholangitis starb. Einer ebenfalls hierher gehörigen, damals 26 jährigen Frau (Tab. II, Nr. 10) hatte ich im Jahre 1918 die Ektomie gemacht ohne Choledochusdrainage. Sie hatte dann öfters wieder kolikartige Anfälle ohne Ikterus und stand deshalb in ärztlicher Behandlung. Im Mai 1923 traten neuerdings Koliken, Fieber und Schüttelfröste, später auch Ikterus auf, derentwegen ich die Kranke am 14. VII. 23 relaparotomierte. Es fanden sich Bröckel und ein nicht ganz kirschkerngroßer Stein in dem kleinfingerstarken Choledochus. Ich erwähne den Fall, weil wir ähnliche Angaben über das Befinden nach der Operation von anderen Kranken dieser Gruppe hörten und ich überzeugt bin, daß sie die gleiche Ursache haben. Wir wissen ja, daß Kranke mit einem Choledochusstein jahrelang ohne allzu große Beschwerden leben können, bis entweder eine neue Infektion des Ganges oder ein Verschluß erfolgt.



Wodurch die Magenbeschwerden zu erklären sind, die von einer Minderzahl der Nachuntersuchten geklagt wurden, ist noch nicht sicher ergründet. In einem Teil mögen sie rein nervöser Natur sein, in einem anderen durch pathologische Schleimhautveränderungen des Magens oder Zwölffingerdarmes, bedingt sein, in keinem aber durch Adhäsionen, die leider immer noch zur Erklärung ergebnislos verlaufener Operationen innerhalb der Bauchhöhle herangezogen werden. *Entweder haben die Kranken, die nach einer Gallensteinoperation noch klagen, übersehene Steine in den tiefen Gängen oder ein komplizierendes anderes Leiden neben den Adhäsionen, die bei einer Relaparotomie fast immer gefunden werden.*

Die restlose Säuberung des Gallensystems von Steinen und Steinschlamm ist und bleibt die wichtigste Aufgabe einer jeden Gallensteinoperation. Sie gelingt bei der Gallenblase und dem Cysticus durch die Exstirpation dieser Teile, bei den tiefen Gängen scheitert sie daran, daß man nie mit hinreichender Sicherheit erkennen kann, ob und wieviel Steine sie enthalten. Schon aus diesem Grunde ist man nicht imstande, jedesmal alle Steine aus ihnen herauszubefördern. Gelänge es, das Problem der Erkenntnis und Entfernung der Steine auf irgendeine Weise (Choledochoskop *Bakes*) zuverlässig zu lösen, so wäre dies von unschätzbarer Bedeutung für die Kranken. Ob die Methode von *Hofmeister* und *Walzel*, den Steinen der tiefen Gänge durch systematische Erweiterung der Papille mittels Metallsonden einen jedesmal gangbaren Weg zu weisen, zuverlässig ist, muß die Zukunft lehren. In einem meiner Fälle (Tab. I, Nr. 37) ist ein haselnußgroßer Stein, der mit dem Finger nicht zu fühlen war, in dem Divertikel ca. 5 Wochen bis zum Tode liegengeblieben. Es besteht meines Erachtens sogar die Gefahr, daß man bei instrumenteller Dehnung der Papille vor ihr in Divertikeln liegende Steine noch tiefer in diese hineinpreßt, was sich vielleicht auch in dem obengenannten Falle ereignet hat. Immerhin scheint mir diese Methode zur Zeit die brauchbarste, schon deshalb, weil sie es meist ermöglichen wird, mit dem Finger die Gänge von innen abzutasten. Sicherer ist aber zweifellos die Prophylaxe, d. h. die Operation zu einer Zeit, wo die tiefen Gänge noch frei sind. Wie lange sie das bleiben, ist freilich eine Frage, die noch sehr der Klärung bedarf, denn vermutlich wandern schon beim ersten Anfall Steine in und durch die tiefen Gänge, daher der Ikterus und die Koliken. Wer vermag aber ohne diese Symptome mit einiger Sicherheit die Diagnose zu stellen? So wird man also immer auch bei der „frühsten Frühoperation“ mit Steinen in dem gemeinsamen Gallengang rechnen müssen und verliert damit die Möglichkeit, den Eingriff vor dem Eintritte diseer gefährlichen Komplikation vornehmen zu können. Von einer „Frühoperation“ wird man also in der Gallenblasenchirurgie nicht reden können. Dringend zu fordern dürfte es aber sein, daß der Eingriff nicht über das Einsetzen einer akuten Cholecystitis hinausgeschoben



wird, weil diese irreparable Störungen hinterläßt, wenn sie nicht schon während ihres Verlaufes zum Tode führt.

Wenn es erlaubt ist, zum Schlusse die Grundsätze hier wiederzugeben, die ich für meine zukünftiges operatives Vorgehen bei Gallensteinoperation aus der Literatur der letzten Jahre und der Zusammenstellung meiner Fälle gewonnen habe, so sind es die folgenden:

1. Da mich der Schräg-, Quer- oder Winkelschnitt nicht immer befriedigt hat, werde ich bei der Eröffnung der Bauchhöhle dem Medianschnitt den Vorzug geben, der sich ja nötigenfalls leicht durch einen Querschnitt nach rechts in beliebiger Höhe erweitern läßt.

2. Die Tamponade werde ich aufs äußerste einschränken, ohne Glasrohrdrainage aber nur ausnahmsweise die Bauchhöhle schließen.

3. Statt der Tamponade oder der tiefgreifenden Catgutumstechung werde ich das Leberbett mittels zweier Serosalappen versorgen, die über ihm unter Mitfassen der Lebersubstanz mittels Darmnadeln vereinigt werden.

4. Den Cysticusstumpf werde ich zubinden oder übernähen und dann mit dem abgelösten Peritoneum des Lig. hepatoduodenale decken evtl. ihn nach *Hilgenberg* hinter dem Peritoneum parietale versenken.

5. Der Eröffnung der tiefen Gänge, die erfolgen muß a) wenn man Steine fühlt, b) wenn sie erweitert sind (auch in nur bleistiftstarken finden sich Steine), c) wenn sie Eiter enthalten, d) wenn bestehender Ikterus nicht seine Erklärung durch schwere Entzündungen der Gallenblase findet, werde ich nicht immer die Drainage folgen lassen, sondern diese nach Möglichkeit durch die instrumentelle Erweiterung der Papille ersetzen und in geeigneten Fällen die Incision durch 2reihige Naht verschließen.

6. Lehmartig eingedickte Galle in den tiefen Gängen zeigt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine völlige oder teilweise Verlegung der Papille an und erfordert die Beseitigung dieses Hindernisses und ausgiebige Dehnung der Papille. Da eine völlige Ausräumung der Gänge und Entfernung dieser Massen meist nicht gelingt, ist eine Umgehung durch Choledochoduodenostomie (*Sasse-Floercken*) erlaubt.



(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin [Leitender Arzt: Prof. Dr. *Brentano*].)

Über das Verhältnis des Magen- und Duodenalsaftes zur Gallensteinerkrankung.

Von
Dr. Georg Cohn,
Oberarzt.

Der klassischen Periode der Gallensteinchirurgie, die in den Arbeiten *Kehrs*, *Körtes* und *Riedels* ihren Ausdruck gefunden, ist die Epoche der Überprüfung ihrer Fernresultate gefolgt. In allen diesen Arbeiten spielen die dem Gallensteinleiden verschwisterten Magen-Darmerkrankungen eine hervorragende Rolle und „Magenbeschwerden" finden ätiologisch und symptomatologisch breiteste Beachtung. Um so mehr fällt es auf, daß des Magenchemismus in den älteren Publikationen nur nebenher und sporadisch Erwähnung geschieht. Die physiologischen Wechselbeziehungen zwischen Gallenblase und Magen-Darmkanal boten scheinbar hinlängliche Erklärung und bei der breiten physiologischen Variabilität des Mageninhalts mochte man von Sekretionswerten keine brauchbaren Aufschlüsse erwarten.

Goldammer[11]) hat, soweit ich sehen kann, als erster (1907) auf die differentialdiagnostische Verwendbarkeit des Magenchemismus zwischen Cholelithiasis und Ulcus ventriculi aufmerksam gemacht. *Leva*[37]) und *Glaser*[17]) war schon vorher das häufige Vorkommen von „Achylie" bei Cholelithiasis aufgefallen und *Hohlweg*[27]) (1910) stellte die ersten systematischen Säurebestimmungen bei Cholelithiasis und post cholecystectomiam an. Die späteren Arbeiten haben *Hohlwegs* Beobachtungen bestätigt und ergänzt, ohne den kausalen Zusammenhang dieses Verhältnisses aufzudecken. Ehe ich diesen diskutiere, bringe ich zunächst zur Klarstellung der Tatsachen das tabellarisch geordnete Material.

In den 3 Tabellen der Gruppe

I. Statistische Sammelübersicht

habe ich das gesamte mir zugänglich gewordene literarische Material nach folgenden Gesichtspunkten zusammengestellt:

A. Magenchemismus bei Cholelithiasis.

B. Magenchemismus bei Gallenblasenausschaltung (Cysticusverschluß, Schrumpfblase, Stieldrehung usf.).

C. Magenchemismus post ectomiam.



Anmerkung. Als Wertmesser gelten:

N(ormal) = 0,1—0,2%,
Sub(acid) = unter 0,1%,
Sup(eracid) = über 0,2%,
resp. 20—40 ccm fr. HCl, 40—60 ccm ges. Acid. } als normale Werte.
A = Achlorhydrie.
M = Milchsäure.

Wessel, *Finger* und *Wohl* werden nach *Rydgaard* zitiert.

Tabelle I A (bei Cholelithiasis).

Nr.	Autoren	Jahr	Zahl der Fälle	A.	Sub.	N.	Sup.	M.	Prozent			
									A.	Sub.	N.	Sup.
1	*Grube*	1904	4				4					100
2	*Steinthal*	1911	4		4					100		
3	*Hohlweg*	1912	16	13	3				81,3	18,7		
4	*Ohly*	1913	43	24	12		7		55,5	28,2		16,3
5	*Magnus*	1913	8	2	1	4	1		25,0	12,5	50	12,5
6	*Wohl*	1917	39	10	8	21			26,0	20,0	54	
7	*Laméris*	1918	86	39	36	11			45,4	41,6	13	
8	*Wessel*	1918	61	23	10	28			37,6	16,4	46	
9	*Fenger*	1919	115	27	25	63			23,3	21,7	55	
10	*Walzel*	1920	10	2		8			20,0		80	
11	*Rohde*	1921	45	21	10	14			46,6	22,2	31,1	
12	*Rydgaard*	1921	158	57	18	83			34,4	17,6	48,0	
13	*Boss*	1922	6	1	1	4			16,6	16,6	66,6	
14	*Cohn*	1923	44	21	20	1	2	7	47,7	45,4	2,2	4,7
			639	240	148	237	14	7	37,8	23,1	37,4	2,1
				388 = 67,2%								

Tabelle I B (bei Gallenblasenausschaltung).

Nr.	Autoren	Jahr	Zahl der Fälle	A.	Sub.	N.	Sup.	M.	Prozent			
									A.	Sub.	N.	Sup.
1	*Hohlweg*	1912	43	36	6	1			84	14	2	
2	*Miyake*	1913	6	3	2	1		1	50	33,3	16,7	
3	*Ohly*	1913	3	3					100			
4	*Magnus*	1913	1			1						
5	*Laméris*	1918	17	9	8[1])				53	47		
6	*Wessel*	1918	22	16	2	4			72,7	9,1	18,2	
7	*Fenger*	1919	22		10[2])	12				45,5	54,5	
8	*Walzel*	1920	16	8	4	4		6	50	25	25	
9	*Rohde*	1921	17	8	7	2			47,1	41,2	11,7	
10	*Behm*	1921	23	18	5				78,3	21,7		
11	*Boss*	1922	11	4	4	2	1		36,4	36,4	18,2	9
12	*Cohn*	1923	25	15	9	1		7	60	36	4	
			206	120	57	28	1	14				
				177 = 86%								

[1]) Enthält auch N-Fälle. [2]) Enthält auch A-Fälle.

Tabelle 1 C (post ectomiam).

Nr.	Autoren	Jahr	Zahl der Fälle	A.	Sub.	N.	Sup.	M.	Prozent A.	Prozent Sub.	Prozent N.	Prozent Sup.
1	*Hohlweg*	1912	42	29	6	5	2		69	14,3	12	4,7
2	*Magnus*	1913	8	2	1	1	4		25	12,5	12,5	50,0
3	*Grube*	1917	27	3	10	8	6		11	37,0	30,0	22,0
4	*Walzel*	1920	3	1		1	1		33,3		33,3	33,3
5	*Rohde*	1921	85	60	16	9			70,6	18,8	10,6	
6	*Behm*	1921	22	12	8	2			54,5	36,3	9,2	
7	*Hinz*	1921	34	12	14	8			34,8	41,2	24,0	
8	*Boss*	1922	17	6	4	6	1		35,3	23,5	35,3	6
9	*Cohn*	1923	68	48	21			20	70	30		
			306	173	80	40	14	20	56,5	26	13	4,5
				253 = 82,3%								

Diese Tabellen, die auch das noch zu besprechende Ergebnis meiner eigenen Untersuchungen enthalten, ergeben demnach:

	Normal	Hypofunktion	Hyperfunktion
I A . . .	—	67,2%	1,9%
I B . . .	—	86,0%	0,5%
I C . . .	—	82,3%	4,5%

An der Hypofunktion hat die Achlorhydrie Anteil:

in I A mit 37,8%,
„ I B „ 58,2%,
„ I C „ 56,5%.

Diese Zusammenstellung zeigt markant die Übereinstimmung der Werte in I B und I C, d. h. das *Darniederliegen der Säureproduktion nach Gallenblasenausschaltung.*

In den als Cysticusverschluß einwandfrei ersichtlichen Fällen bestand fast ausnahmslos Achlorhydrie.

Die tabellarische Darstellung bedarf in gewisser Hinsicht noch einer kurzen Erläuterung aus der Literatur.

Hervorzuheben ist, daß *Behm*[3]) auch bei 19 Cholecystostomierten nach 10—15 Jahren gleiche Säureverhältnisse fand wie bei Cholecystektomierten. Das ist von Bedeutung für die Untersuchung des ursächlichen Zusammenhangs der Säureanomalie und des Gallenblasenausfalls.

Kennedy[32]) hatte bei chronischen Steinleiden meist reduzierte Säurewerte, *Riedel*[48]) fand in der Regel freies HCl-Defizit.

Petersen[46]) beobachtete auch Milchsäure. *Ohlys*[44]) Befunde decken sich mit denen *Hohlwegs*[27]); Hyperacidität im Anfang, später und nach Ektomie „Achylie", was auch *Kehr*[31]) bestätigt. *Lichty*[38]) fand



bei über der Hälfte Gallensteinleidender, Operierten und Nichtoperierten Superacidität (sein ausländisches Material ist mir nur nach einem Referat zugänglich gewesen). *Graff* und *Grube*[20]) hatten häufig superacide Werte, *Grube*[19]) später nach Gallensteinoperationen häufiger „Achylie" und Subacidität. Er hebt die initiale Superacidität, der *Naunyn*[42]) bekanntlich ätiologische Bedeutung für die Gallensteinerkrankung zusprach, hervor. *Miyake*[41]), *Fleiner*[15]) betonen die diagnostische Bedeutung der fehlenden fr. HCl, die *Hesse*[25]) ablehnt. *Hesses* zwei Jahrzehnte zurückliegender ablehnender Standpunkt dokumentiert den Wert der neueren Untersuchungen. Diese haben in den Arbeiten *Hinz'*[26]), *Walzels*[66]), *Rohdes*[50]), *Wessels*[67]) und *Rydgaards*[56]) ihren Niederschlag gefunden. Nach *Hinz* bleiben Hypochylie und Achylie als irreparable Beleiterscheinungen bei mehr als der Hälfte der Gallensteinerkrankungen auch nach Operation zurück. Er betont, wie auch *Rohde*, daß narbige Veränderungen, die zu postoperativen Beschwerden führen, bereits vor der Operation bestanden haben. Sehr instruktiv ist *Walzels* Material, das Steinleiden kompliziert durch Ulcus ventriculi s. duodeni oder durch schwere pericholecystitische Verwachsungen bringt, auch 6 Cholecystitiden ohne Steine mit ausgedehnten Adhäsionen, die Hyper- oder Normalacidität aufwiesen. *Walzels* Darstellungen zeigen, wie wenig sich selbst hochgradige Verwachsungen der Gallenblase mit dem Duodenum durch Magensymptome bemerkbar machen können. Das ist bemerkenswert im Gegensatz zu älteren Autoren *Schott*[58]), *Friedemann*[16]), *Steinthal*[62]), *Arnsberger*[2]), *Goldammer*[18]), bei denen „Magenbeschwerden" doch recht generell als Adhäsionsbeschwerden gedeutet werden. *Walzels* und *Rohdes* Untersuchungen machen eindrucksvoll, daß nur durch die Art ihrer Insertion wirksame, straffe Adhäsionen, die zu Motilitätsstörungen und Abknickung führen, zur Deutung bestehender Magenbeschwerden herangezogen werden können. *Rohdes* letztpubliziertes Material, das tabellarisch nicht zum Ausdruck zu bringen ging, gibt die Säurewerte für 200 vor Operation untersuchte Fälle mit 75% Hypacidität oder fr. HCl-Defizit an. Der Prozentsatz erhöhte sich auf 85% bei Blasenabschluß und verminderte sich auf 69% bei normal großen Blasen mit freier Cysticuspassage. Nach Ektomie betrug die Hypofunktion 87% der 144 Fälle. *Boss*[8]) fand in 17 Fällen vor und nach Ektomie „frappierend gleiche Werte". Auch *Magnus*[39]) 5 Fälle, 2—3 Wochen p. ect. nachuntersucht, zeigten überwiegend gleiche Säurewerte.

Rydgaard hat Alter, Geschlecht, Ikterus, Sitz der Gallensteine, Infektion der Gallenwege in ihrem Verhältnis zur „Achylie" bei Cholelithiasis in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen. Er fand 59% Hypofunktion, darunter 46% „Achylie" bei Cholangitiden.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen habe ich in der Gruppe



II. Eigene Untersuchungsergebnisse

in 3 Tabellen zusammengestellt, denen eine Reihe tabellarischer Skizzen angeschlossen ist.

a) Magenchemismus bei Cholelithiasis (ante ectomiam).

b) Magenchemismus post ectomiam.

c) Magenchemismus ante et post ectomiam.

Bei den Fällen der Tab. IIa habe ich Geschlecht, Alter, Ikterus, freien (fr.) oder behinderten (B.) Blasen-Gallenabfluß, kompletten Verschluß (V.), akuten (ac.) oder chronischen (chr.) Verlauf, Zeitdifferenz zwischen Ausheberung und Operation zum Ausdruck gebracht. Unter fr., B., oder V. habe ich micht bemüht, nach meiner Kenntnis der Operation oder des Operationsdiktates die tatsächlichen Verhältnisse wiederzugeben, wie sie sich aus Sitz und Größe der Steine, Verlauf und Einmündungsart des Cysticus, Gallenblasenzustand, Adhäsionen usf. ergaben.

Die Gesamtheit dieser 44 Fälle mit 46 Untersuchungen ergibt:

A.	Sub.	N.	Sup.
21	19	4	2

$\underbrace{21 \quad 19}$ 40=87% **Hypofunktion.**

An diesen 87% sind die *ac.*- und *chr.*-Erkrankungen wie folgt beteiligt:

	A.	Sub.	N.	Sup.
Ac. . . .	8	10	1	2
Chr. . .	13	9	3	0

Also *ac.* mit 18 Fällen = 39,3% Hypofunktion, *ch.* mit 22 Fällen = 47,7% Hypofunktion.

Die Fälle mit *Blasen-Gallenverschluß* (*V.*) resp. -behinderung (*B.*) zeigen diese Werte:

	Fälle	A.	Sub.	N.
B. . . .	21	12	9	1
V. . . .	4	3	1	0

d. h. von 25 Fällen sind 24 unterwertig = 96% *Hypofunktion.*

Brauchbare Vergleichswerte für das *Geschlecht* könnten nur aus annähernd gleicher Gesamtzahl der Fälle gezogen werden.

	Fälle	A.		Sub.				
W. . . .	34	18	+	13	=	31	=	91%
M. . . .	10	3	+	5	=	8	=	80%

In Anbetracht der Differenz der Gesamtzahlen ist ein Unterschied kaum erkennbar.

Das *Alter* spielte keine bemerkbare Rolle. Fälle über 60 Jahre wurden mit Rücksicht auf die Altersachylie ausgeschlossen.

Bemerkenswert ist, daß *Superacidität nur vereinzelt und nur im akuten Stadium* gefunden wurde. Die 7 Fälle mit positivem *Milchsäure*befund betrafen 5 Fälle mit behindertem und 2 Fälle mit absolutem Abschluß der Blasen-Galle.



Tabelle IIa. Ante ectomiam.

Nummer	Geschlecht	Alter bei der Operation	Operationsbefund	Blasenabfluß	Ikterus	Datum der Operation	Magenausheberung			
							Datum	fr. HC	ges. Acid.	M.
1	w.	29	chr. 5 Blasensteine 1 Hep.-St.	B.	+	29. I. 08	27. I. 08	—	50	—
2	„	26	chr. Chol.-Steine	fr.	—	30. XII. 09	27. XII. 09	20	50	—
3	„	56	chr. Solit.-St. Netzadhäsionen	fr.	—	14. V. 21	9. V. 21	5	45	—
4	„	50	chr. viele kl. St.	fr.	—	7. XI. 21	6. XI. 21	—	16	—
5	„	37	chr. ulc. 2 gr. St. viele kl. St.	B.	—	6. VII. 21	1. VII. 21	—	7	+
6	„	38	ac. 5 St. Netzadhäsionen	B.	+	10. XI. 22	5. XI. 22	—	20	—
7	„	60	chr. ulc. 2 gr. St. mit Gängen verklebt	fr.?	—	15. IX. 21	9. IX. 21	12	56	—
8	„	23	ac. Solit.-St. Adhäs. m. Duoden.	fr.	—	4. IV. 19	28. III. 19	14,5	29	—
9	„	51	chr. zahlr. kl. St. 2 Cysticussteine	B. V.?	—	28. XI. 12	19. XI. 12	—	10	+
10	„	49	ac. 5 St. 1 Cysticusstein	B. V.?	—	24. VI. 21	12. V. 21	3	21	—
11	„	36	ac. mehrere St.	fr.	—	28. VII. 16	15. VI. 15	3	27	—
12	„	55	ac. zahlreiche Steine in Blase und Cysticus	B. V.?	—	17. V. 22	13. V. 22	—	4	+
13	„	27	chr. Wandverdickg. 4 Bl.-St. Adhäs. m. Duoden.	B.	+	4. II. 22	3. II. 22	—	20	—
14	„	50	chr. Solit.-St. perichol. Adhäs.	B.	+	3. III. 23	2. III. 23	—	27	—
15	„	40	ac. St. im collum vesic.	B.	—	6. II. 22	5. II. 22	—	14,5	+
16	„	38	chr. 2 gr. u. kl. St. 1 Divertikelstein	B.	—	16. XII. 12	13. XII. 12	20	45	—

Tabelle IIa. Ante ectomiam (Fortsetzung).

Nummer	Geschlecht	Alter bei der Operation	Operationsbefund	Blasenabfluß	Ikterus	Datum der Operation	Magenausheberung			
							Datum	fr. HCl	ges. Acid.	M.
17	w.	50	chr. 12 St. mehrere im Cystic. kompl.: Nephritis chron.	B.	—	7. V. 22	12. IV. 22	18,5	62,5	—
18	„	56	chr. gr. Solit.-St. Adhäs. m. Magen	B.	—	22. IV. 21	14. IV. 21	6	12	—
19	„	36	ac. 7 Blasensteine 1 eingekeilter Cyst.-Stein	V.	—	26. III. 22	6. III. 22	—	18	+
20	„	37	chr. Steinbröckel i. Blase u. Cysticus. perichol. Adhäs.	B.	—	13. XII. 21	12. XII. 21	—	23	—
21	„	54	chr. ulc. 1 Halsstein 1 Cysticusstein 1 Choled.-Stein	V.	+	16. VIII. 22	15. VIII. 22	—	10	—
22	„	60	ac. 1 Ventilstein	V.?	—	16. V. 22	13. V. 22	—	4	+
23	„	37	ac. mehrere kl. St. perichol. Adhäs.	fr.	—	18. X. 21	15. X. 21	—	11	—
24	„	50	ac. 10 St.	fr.	—	7. XI. 21	6. XI. 21	—	16	—
25	„	39	ac. haemorrhag. 27 St. 1 Verschlußstein	V.	—	12. IV. 21	10. IV. 21	18	49	—
26	„	23	ac. 3 St.	fr.	—	26. V. 19	27. IV. 19	55	70	—
27	„	45	ac. phlegm. 4 gr. viele kl. St. auch in den Gängen	B.	—	10. I. 23	4. I. 23	4	33	—
28	„	54	chr. gangraen. 3 gr. St. 24 kl. St.	B.	—	7. III. 23	6. III. 23	—	24	+
29	„	30	chr. zahlr. kl. St. 2 im Cysticus	fr.	—	27. V. 23	20. V. 23	—	39	—
30	„	35	ac. 1 Ventilstein	B.	—	20. VIII. 21	18. VIII. 21	3	45	—
31	„	34	chron. ulc. 104 St.	B.?	—	2. I. 11	30. XII. 10	+	30	—

Tabelle IIa. Ante ectomiam (Fortsetzung).

Nummer	Geschlecht	Alter bei der Operation	Operationsbefund	Blasenabfluß	Ikterus	Datum der Operation	Magenausheberung			
							Datum	fr. HCl	ges. Acid.	M.
32	w.	30	ac. prallgefüllte Steinblase	B.	—	3. IV. 22	28. III. 22	10	31	—
33	„	38	ac. 2 gr. St.	fr.	—	10. XI. 22	5. XI. 22	—	20	—
34	„	35	ac. viele kl. St.	fr.	—	19. VI. 23	7. VI. 23 19. VI. 23	14 10	58 40	—
35	m	48	ac. 165 kl. St.	fr.	+	9. V. 23	8. V. 23	6	40	—
36	„	41	Empyema ves. 1 gr. und 7 kl. St. Adhäs. m. Netz u. Duodenum	fr.	+	10. VI. 14	8. VI. 14	—	28	—
37	„	31	ac. purul. 2 St.	fr.	—	24. IV. 12	23. IV. 12	+	75	—
38	„	37	chr. Ulc. duoden. Solit.-St. Adhäs. m. Duoden.	fr.	—	30. XI. 21	28. XI. 21	+	34	—
39	„	41	chr. 550 St.	B.	—	21. I. 08	18. I. 08	+	55	—
40	„	53	chr. perf. zahlr. Steine	B.	—	31. XII. 02	29. XII. 02	—	10	—
41	„	39	chr. viele St.	fr.	—	26. I. 04	24. I. 04	+	33	—
42	„	48	ac. 1 Cystic.-St. 1 Choled.-St.	B.	—	6. VI. 23	5. VI. 23	19	44	—
43	„	30	chr. ulc. 1 gr. St.	fr.	—	25. VIII. 22	22. VII. 22 14. VIII. 22	5 13	26 45	—
44	„	31	chr. Pancreatitis zahlr. St. starke perichol. Adhäsion	B.	—	17. IX. 20	16. IX. 20	—	6	—

Die Untersuchungen des *Magenchemismus post ectomiam* sollten vor allem den *Zusammenhang zwischen Säureanomalie und Magenbeschwerden* festellen. Dieses Verhältnis hat in der Literatur bisher keine Klarstellung gefunden. Aus bestimmten Gründen schien mir gerade das ektomierte Material für diesen Zweck besonders geeignet. Sämtliche Patienten wurden persönlich nachuntersucht (ich betone das im Hinblick auf die durch Fragebogen ermittelten „Magenbeschwerden“) und ausdrücklich nach Magendarmstörungen befragt. In ganz wenigen Fällen konnte ich Klagen, die offenbar auf interkurrent aufgetretene

Erkrankungen zurückgeführt werden mußten, nicht als hierher gehörig gelten lassen.

Ferner habe ich in dieser Tabelle besonders den glatten (gl.) oder komplizierten (k.) Verlauf der voraufgegangenen Operation und die damals gefundenen Adhäsionen in Rechnung gestellt. Es ist anzunehmen, daß komplizierte Operationen erhöhte Neigung zu Adhäsionsbildung hinterlassen. Damit schien ein Maßstab gegeben, *Beziehungen zwischen Adhäsionen und Sekretionsanomalien* zu ermitteln.

In Zahlen resümiert ergibt die Tabelle **100% Hypofunktion.** Diese verteilen sich auf die 63 Fälle mit 69 Untersuchungen:

A. 48 Untersuchungen = 70%.

Sub. 20 Untersuchungen = 30%.

Von diesen 63 Patienten hatten trotz ausnahmsloser Hypofunktion nur 12 = *19,2% Magenbeschwerden.* Damit vergleiche man die 36,6% postoperativer Magen-Darmstörungen bei *Schotts*[58]) 188 Fällen vor der beherrschenden Ektomie. *Schotts* Fälle rekrutierten sich hauptsächlich aus Cystostomien und Cystendysen, nur vereinzelt waren Ektomien beteiligt. Auch *Hohlweg* fand noch in 42 Nachuntersuchungen „häufig" Klagen über Magen-Darmstörungen. Die 12 Fälle, von denen 5 (1, 7, 16, 26, *36*) Subacidität, 7 (6, 9, *18*, 21, 37, *43*, *48*) fr. HCl.-Defizit aufweisen, sind in keiner Weise besonders charakterisiert.

Von 19 Patienten mit schwerer Sekretionsstörung, in deren Magensaft *Milchsäure* auftrat, wies nur einer klinische Symptome eines Magenleidens auf. Ein zweimal mit gleichem Ergebnis geprüfter Fall schwerer Dysfunktion war vollkommen beschwerdefrei.

Es scheint mir daher nicht angängig, zwischen Magenbeschwerden und Säureanomalien nach Gallenblasenentfernung einen kausalen Zusammenhang zu konstruieren. Ich glaube, daß es nach diesem Ergebnis erlaubt ist, auch bei Cholelithiasis unterwertige Säurebefunde als Erklärung der Magenbeschwerden zurückzuweisen. Daß Säureunterwerte selbst unter dem Bilde einer echten Achylia gastrica oft latent verlaufen, ist bekannt. Wie überhaupt nicht übersehen werden darf, daß Achylie, Achlorhydrie, Anacidität nicht ganz selten auch nach überstandenen Infektionskrankheiten, bei Tuberkulose, Alkoholismus, anämischen Zuständen, Neurasthenie auftreten. Auch als Konstitutionsanomalie, als „isolierte Minderwertigkeit des sezernierenden Parenchyms" (*Einhorn*), ist sie von *Alsberg*[1]) ermittelt worden. Charakteristisch ist hier nur die Regelmäßigkeit ihres Vorkommens. Erinnert sei auch an *Riedels*[48]) Wort, daß Magenbeschwerden oft nur mißverstandene Gallensteinkoliken sind. *Riedel* läßt nur 2% der Magenbeschwerden bei Cholelithiasis als durch ein komplizierendes organisches Leiden begründet gelten.

Und dieses gehäufte Auftreten völlig symptomloser Achlorhydrie ist doch recht bemerkenswert.



Tabelle IIb. Post ectomiam.

Nummer	Geschlecht	Alter bei der Operation	Operation				Magenausheberung				Nachbeschwerden
			ac. chr.	Adhäsion mit	gl. k.	Datum	Datum	fr. HCl	Gesamt-Acid.	M.	
1	w.	23	ac.	—	gl.	V. 19	V. 23	16	34	—	Häuf. Magenschmerzen 1/2 St. nach d. Essen.
2	,,	36	ac.	—	gl.	V. 22	IV. 23	—	7	—	
3	,,	45	chr.	—	gl.	I. 18	III. 23	—	12		
4	,,	53	ac.	—	gl.	II. 22	IV. 23	—	13	—	
5	,,	49	ac.	—	gl.	VI. 21	IV. 23	—	10	—	
6	,,	51	chr.	perichol.	gl.	IX. 21	IV. 23	—	5	—	Zuweilen Magenschmerzen.
7	,,	44	ac.	—	gl.	XI. 21	V. 23	10	46	—	Zeitweise Druckgefühl in der Magengegend.
8	,,	57	chr.	Duodenum	k.	I. 21	V. 23	8	26	—	
9	,,	37	chr.	perichol.	k.	V. 21	IV. 23	—	12	+	
10	,,	30	chr.	Leber u. Darm	k.	IV. 23	V. 23	—	22	—	
11	,,	58	chr.	Duodenum	k.	VI. 21	V. 23	10	45	—	
12	,,	44	chr.	—	gl.	IV. 20	V. 23	—	10,5	+	2×p. op. Kolik, jetzt beschwerdefrei.
13	,,	53	ac.	—	gl.	V. 20	IV. 23	15	46	—	
14	,,	39	chr.	—	gl.	III. 22	V. 23	—	5	+	Kl. Narbenhernie.
15	,,	48	chr.	Netz	k.	IX. 20	VI. 23	8	46	—	Zeitweise Magenschmerzen. Abd. pendul. Handtellergroße Narbenhernie.
16	,,	36	ac.	—	gl.	X. 20	V. 23	—	11	—	
17	,,	53	chr.	—	gl.	VIII. 21	V. 23	—	3	+	
18	,,	56	chr.	Netz	k.	V. 21	IV. 23	15	46	—	
19	,,	40	ac.	—	gl.	II. 20	IV. 23	—	18	—	
20	,,	26	ac.	—	gl.	IX. 19	IV. 23	9	40	—	
21	,,	34	chr.	—	gl.	X. 14	IV. 23	2,5	10	—	
22	,,	51	chr.	—	gl.	I. 18	VI. 23	5	27	—	Zuweilen Übelkeit u. Erbrechen unabhängig v. Essen.
23	,,	38	ac.	—	gl.	IV. 18	V. 23	—	8	—	
24	,,	50	ac.	—	gl.	VI. 18	IV. 23	—	8	+	
25	,,	48	chr.	perichol.	gl.	VIII. 20	V. 23	—	7,5	+	
26	,,	38	ac.	—	gl.	XI. 14	IV. 23	—	5	—	
27	,,	59	chr.	Bauchwand	k.	X. 14	V. 23	—	6	+	
28	,,	51	ac.	perichol. Netz	gl.	X. 17	V. 23	12	44	—	
29	,,	26	ac.	—	gl.	VI. 18	V. 23	—	11	—	
30	,,	43	ac.	—	gl.	VI. 18	IV. 23	6	31	—	
31	,,	57	ac.	Bauchwand, Netz	k.	VII. 18	IV. 23	6	34	—	
32	,,	40	ac.	—	gl.	VIII. 18	V. 23	6	26	—	Öfter Schmerzen im Oberbauch u. Übelkeit unabhäng. v. Essen u. Periode.
33	,,	51	chr.	Netz u. Darm	k.	XII. 22	IV. 23	—	16	—	Obstipation.
34	,,	47	chr.	Duoden. und Gänge	k.	IX. 10	V. 23	—	5	+	
35	,,	38	chr.	Netz u. Darm	k.	XI. 12	IV. 23	3	24	—	
36	,,	36	chr.	Netz	k.	IX. 12	IV. 23	—	13,5	—	Zeitweise ziehende Schmerz. i. d. Narbe.
37	,,	40	ac.	—	gl.	II. 22	V. 23	—	35	—	
38	,,	55	ac.	—	gl.	III. 23	V. 23	—	13	—	Diät, sonst Magenschmerzen.
39	,,	60	ac.	—	gl.	V. 22	VI. 23	—	9	+	
40	,,	35	ac.	—	gl.	III. 22	V. 23	7	40	—	

Tabelle IIb. Post ectomiam (Fortsetzung).

Nummer	Geschlecht	Alter bei der Operation	Operation				Magenausheberung				Nachbeschwerden
			ac. chr.	Adhäsion mit	gl. k.	Datum	Datum	fr. HCl	Gesamt-Acid.	M.	
41	w.	36	ac.	—	gl.	2. I. 23	24. I. 23	—	10	—	
42	„	26	chr.	Netz	gl.	IV. 21	VI. 23	5	28	—	
43	„	46	chr.	Netz u. Darm	k.	XII. 16	IV. 23	—	10	—	
44	„	22	chr.	perichol.	gl.	V. 03	XI. 05	+	60	—	
45	„	43	ac.	—	gl.	IX. 18	IV. 23	—	18	+	
46	„	32	chr.	—	gl.	III. 21	V. 23	—	30	—	
47	„	54	chr.	Netz	gl.	I. 22	14.IV.23 21.IV.23	— 8	26 45	— —	Völlegefühl.
48	„	36	chr.	—	gl.	VIII. 20	IV. 23 V. 23	— —	27 15	+ —	Öfters Magenschmerz. u. galliges Erbrechen.
49	„	23	chr.	—	gl.	III. 20	V. 23 VI. 23	— —	15 8	— —	Obstipation.
50	„	36	chr.	perichol.	gl.	IX. 14	IV. 23 V. 23	— —	8 15	— —	
51	„	31	ac.	Bauchwand	k.	III. 22	XII. 22 IV. 23	— —	17 15	+ +	6. XII. 22 Relap. Hep.-St.
52	„	36	ac.	—	gl.	VII. 18	II. 19 IV. 23	— —	6 7	 +	Oft Erbrech. II. 19. Relap. Duod. abklemmend. Netzstrang gelöst.
53	m.	48	ac.	—	gl.	6. VI. 23	25. VI. 23	—	18	—	
54	„	54	chr.	—	gl.	VI. 21	V. 23	—	11	+	
55	„	53	ac.	—	gl.	11. VI. 12	V. 23	5	18	—	Klein. Narbenbruch.
56	„	43	chr.	—	gl.	IX. 09	V. 23	—	14	+	
57	„	49	ac.	—	gl.	VII. 11	VI. 23	—	12	+	Kindsfaustgr. Narbenbruch.
58	„	59	ac.	—	gl.	XI. 14	IV. 23	—	8	—	Handtellergr. Narbenbruch.
59	„	37	chr.	perichol.	k.	XI. 21	V. 23	4	20	—	Ulc. duod. (Ektomie + Gastroenterost.).
60	„	28	ac.	—	gl.	V. 21	V. 23	—	32	+	
61	„	31	chr.	Netz, Leber, Gänge	k.	XI. 20	V. 23	—	16	—	Pancreatitis chron.
62	„	47	ac.	Netz	gl.	VI. 14	V. 23	—	6	+	
63	„	50	chr.	Netz	gl.	II. 15	V. 23	—	8	+	

Die allgemeine starke Unterwertigkeit der Säurezahlen machte es von vornherein unmöglich, besondere Einflüsse (Adhäsionen u. a.) zu ermitteln. Hervorzuheben ist jedoch, daß die *Achlorhydrie* nicht, wie *Kehr* noch glaubte, ein vorübergehender Zustand ist, der nach wenigen Wochen wieder normalen Verhältnissen Platz macht, sondern daß *ein Dauerzustand vorliegt.* In einer Reihe von Fällen, die Achlorhydrie aufweisen, liegt zwischen der Magensaftprüfung und der Operation eine Distanz von 8—10 Jahren, vereinzelt bis zu 14 Jahren.

Die Konstanz der Befunde zeigen sehr anschaulich die 6 Doppelfälle 47—52.



Diese *persistierende Sekretionsstörung berührt infolge ihrer dargetanen klinischen Belanglosigkeit selbstverständlich in keiner Weise die Stellung der Ektomie als Operation der Wahl.* Ich habe schon auf den Rückgang der Magenbeschwerden nach Ektomie gegenüber den konservativen Operationsmethoden hingewiesen. In diesem Zusammenhang darf auch die Tatsache nicht übersehen werden, daß nahezu ausnahmslos jedes akute Stadium des Gallensteinleidens unter dem Symptomenbild einer Magen-Darmstörung sich abzeichnet, daß im Verlauf der Erkrankung jede funktionelle, katarrhalische, phlegmonöse, ulceröse Form eines Magen-Darmleidens mit allen Komplikationsmöglichkeiten und -gefahren oft genug zur Ausbildung kommt, daß aber nur ein jedenfalls ganz erheblich eingeschränkter Prozentsatz ektomierter Gallensteinkranker überhaupt noch Magen-Darmstörungen aufweist. Die Dysfunktion des Magensaftes ist ihrem Wesen nach eine Begleiterscheinung des Gallensteinleidens. Es wäre absurd, die Hinterlassenschaft eines Schönheitsfehlers gegen einen ein schweres Leiden beseitigenden Eingriff auszuspielen. Mit mehr Recht müßte man dann aus Furcht vor postoperativen Adhäsionen von jedem operativen Vorgehen absehen, und nicht nur bei Gallensteinleiden.

Die nahezu konstante Säureunterwertigkeit nach operativer Beseitigung der Gallenblase ist hinsichtlich der Nachbehandlung, soweit eine solche noch für nötig erachtet wird, nicht ohne Bedeutung. Karlsbad dürfte für Ektomierte mit Achlorhydrie kein geeigneter Kuraufenthalt sein, da Karlsbader Wasser nach *Sawarski*[29]) die Magensaftacidität herabsetzen soll. *Ewald* und *Sandberg*[14]) halten die Beeinflussung freilich nicht für bedeutend und *Strauß*[64]) fand überhaupt keine Gesetzmäßigkeit in der Wirkung.

In der folgenden Tabelle habe ich noch 11 vor und nach Ektomie untersuchte Fälle zusammengestellt. Sie zeigen ganz allgemein ein weiteres Abgleiten der Säurewerte nach der Operation. Die Fälle von Achlorhydrie haben sich von 4 auf 8 verdoppelt.

Trotz der klar erkennbaren Gesetzmäßigkeit, die nach der Lehre der Zahlen in den Beziehungen der Gallenblasenerkrankung zur Magensekretion obwaltet und auf die ich noch zurückkomme, wird ihre klinisch-*diagnostische Auswertung* gering sein. Die Inkongruenz der Säurewerte bei Ulcus bringt eine zu große Ungewißheit in die differential-diagnostische Auslegung gegenüber dieser Erkrankung. Immerhin wird das Auftreten von Achlorhydrie, das bei blockierter Gallenblase nahezu konstant ist, die Diagnose im Einzelfall zu klären vermögen.

Wichtigere differential-diagnostische Aufschlüsse als der Magensaft wird uns vielleicht der *Duodenalsaft* zu geben vermögen. Über sein Verhalten bei Gallenblasenerkrankung sind allerdings erst wenige Arbeiten



Tabelle II c. (ante et post ectomican),

Nr.	Geschlecht	Alter	Operations-Dat.	Magenausheberung								Befund		
				Datum		fr. HCl	Ges.-Acid.	M.	fr. HCl	Ges.-Acid.	M.			
				ante	post	ante			post					
1	W.	23	26. V. 19	27. IV. 19	V. 23	55	70		16	34	—	fr.	ac.	3 Blas.-St.
2	W.	49	24. VI. 21	12. V. 21	IV. 23	3	21	—	—	10	—	B.	ac.	53 St. 1 Cyst.-St.
3	W.	30	3. IV. 22	28. III. 22	V. 23	10	31	—	—	22	—	B.	ac.	Prall gefüllte Steinblase.
4	W.	56	14. V. 21	4. V. 21	IV. 23.	5	45		15	46	—	fr.	chr.	Solit. St.
5	W.	36	28. VII. 16	15. VI. 15	6. II. 19	3	27	—	—	6				Relap. Duodenum, abklemmender Strang gelöst.
					IV. 23				—	7	+	fr.	ac.	
6	W.	40	6. II. 22	5. II. 22	V. 23	—	14,5	+	—	35	—	B.	ac.	St. im Blasenhals.
7	W.	55	5. III. 23	4. III. 23	V. 23	—	3	—	—	13	—	B.	ac.	Zahlr. St. in Blase u. Cyst.
8	W.	60	17. V. 22	13. V. 22	VI. 23	—	4	+	—	9	+	B.	ac.	1 Ventilstein.
9	M.	37	30. XI. 21	28. XI. 21	V. 23	7	34	—	4	20	—	fr.	chr.	und ulc. duodeni. Solit.-St.
10	M.	31	17. IX. 20	16. IX. 20	V. 23	—	6	—	—	16	—	B.	chr.	Blasendivertikel u. Pankreatitis. Zahlr. St. Starke Verwachsungen mit Netz, Leber, Gängen.
11	M.	48	6. VI. 23	5. VI. 23	15. VI. 23	19	44	—	—	18	—	B.	ac.	1 Cyst. St. nicht eingekeilt. 1 Chol. St.

bekannt geworden. *Medack* und *Pribram*[40]) haben versucht, quantitative Vergleichswerte für Cholestearin und die Farbstoffe zu ermitteln. Ihre höchsten Cholestearinwerte (0,5 g) erzielten sie bei Cholelithiasis. Starker Urobilingehalt soll die Diagnose Cholangitis stützen. *Rothmann*[54]) hat den reichlichen Leukocytengehalt des Duodenalsaftes nach Peptoninjektion bei Entzündungen der Gallenblase hervorgehoben. Am ergiebigsten hat wohl *Stepp*[62]) bisher mit der Duodenalsonde gearbeitet. *Stepp* stellte zunächst fest, daß die Duodenalsonde ziemlich reine, makroskopisch schon als solche kennbare Lebergalle reichlich herausfördert. Und er brachte hierfür noch den Erweis durch Bestimmung der Trockensubstanz im Duodenalsaft mit 0,74—1,94%. Aus dem kontinuierlichen und reichlichen Fluß schließt *Stepp* auf ein Offenstehen der Papille unter dem Fremdkörperreiz der Kapsel. Ich hatte den Eindruck, daß der Zug der Saugpumpe an dieser Öffnung Anteil haben könnte. *Stepps* Untersuchungen haben die Möglichkeit aufgeschlossen, durch vergleichende Untersuchungen des Duodenalsaftes bei Gallenblasenleiden vor und nach 30 ccm 5 proz. Witte-Peptoninjektion dia-

gnostisch brauchbare Beobachtungen zu machen. Fermentuntersuchungen im Duodenalsaft liegen vor von *Bondi*[7]), der Lipasebestimmungen anstellte und von *Isaak-Krieger*[30]). Dieser fand an 20 Duodenalsäften (mit 1% Stärke und 1% Caseinlösung) im Stundenversuch hohe Werte für diastatische (im Mittel 625 Einheiten) und tryptische Wirkung (im Mittel 1000 Einheiten).

Überraschend war das Ergebnis, das ich bei *9 Duodenalsäften* hatte, bei denen es mir nur darauf angekommen war, die Gegenwart des fett- und eiweißspaltenden Fermentes im Duodenalsaft nach Verlust der Blasengalle festzustellen. Bekanntlich wird nach *Pawlows*[35]) Untersuchungen das fettspaltende Ferment erst durch die Galle aktiviert. Die Säfte hatte ich mit *Einhorns* Duodenalsonde[13]) 1 Stunde nach Verabfolgung eines Reizbrotes entnommen.

Nr.	Datum der Ektomie	Datum der Sondierung	Steapsin	Trypsin	
1.	X. 14.	VI. 23.	+	+	
2.	IX. 20.	"	+	+	
3.	I. 21.	"	+	+	
4.	XII. 22.	"	+	+	nach
			—	—	1 Std.
5.	22. V. 23.	"	?	+	1 Std. 30 Min.
			—	(+)	2 Std. 30 Min.
6.	V. 22.	"	+	—	
7.	IX. 09.	"	—	?	
8.	IV. 14.	"	—	—	
9.	VI. 14.	"	—	+	

An diesen Befunden ist merkwürdig, daß in einzelnen Fällen *eine* Fermentreaktion, überwiegend die fettspaltende, negativ ausfällt. Ob, und gegebenenfalls nach welcher Richtung hin, diesen Ergebnissen eine Bedeutung zukommt, muß an weiterem Material erkundet werden. Die Untersuchungen der Magen- und Duodenalsäfte wurden von unserer biochemischen Abteilung (Dir. *L. Pincussen*) ausgeführt. Ich bin Herrn *Pincussen* für ihre Durchführung zu gern erstattetem Dank verpflichtet. Zur Bestimmung des *Fettspaltungsvermögens* wurde so verfahren, daß zu 25 ccm einer gesättigten Tributyrinlösung 1 ccm des genuinen filtrierten Saftes, zu einer weiteren gleichen Probe 1 ccm des gleichen, aber durch Aufkochen inaktivierten Saftes zugeführt wurde. Mit dem Stalakmometer wurde bei beiden Proben sofort und nach einstündigem Verweilen im Brutschrank die Tropfenzahl festgestellt. Da bekanntlich die an sich sehr geringe Oberflächenspannung des Tributyrins durch Spaltung erhöht wird, zeigte eine Abnahme der Tropfenzahl bei der aktiven Probe gegenüber der inaktivierten das Vorhandensein von Fettspaltungsvermögen an.

Die *tryptische* Kraft wurde nach der Methode von *Fuld-Groß* bestimmt. Man ließ den auf das 2-,4- usf.-fache verdünnten Duodenalinhalt (je 1ccm) auf je 2 ccm einer 0,1 proz. Caseinlösung eine Stunde lang im Thermostaten bei 37° einwirken und bestimmte danach durch Zusatz eines eiweißfällenden Essigsäure-Alkoholgemisches, ob die zugesetzte Caseinmenge verdaut worden war. Man erkennt dies daraus, daß auf Zugabe des genannten Reagens die verdauten Proben klar bleiben, während bei fehlender oder ungenügender Verdauung eine mehr oder weniger intensive Trübung entsteht.

Ich glaube, daß nach diesen Darlegungen der Magenchemismus bei Cholelithiasis und post ectomiam in seinen tatsächlichen Verhältnissen, wie in seinen klinischen Auswirkungen als geklärt angesehen werden kann. Die ganzen Nachuntersuchungen haben, soweit die effektiven Säurewerte in Betracht kommen, nur bestätigt, was *Hohlweg* bereits gefunden hatte. Unbeantwortet ist indes **die Frage nach dem Zustandekommen der Säureanomalie,** nach dem Warum und Wie des Zusammenhangs mit der Gallenblasenerkrankung resp. Gallenblasenausschaltung geblieben. Mit einer Ausnahme bringt die Literatur über dieses ursächliche Moment nur recht spärliche Äußerungen. Nach *Hohlwegs* Auffassung löst die nach Entfernung der Gallenblase kontinuierlich in den Darm abfließende Galle reflektorisch die „Achylie" aus. Seine experimentelle Nachprüfung an 3 „gallensteinoperierten" Hunden bestätigte das HCl-Defizit nach vorheriger Normalacidität, gab jedoch zu dieser Tatsache nicht die Ursache. *Rohdes* Darstellung bedeutet eine Rückkehr zu *Hohlwegs* Ansicht, die er systematisch zu begründen sucht. Seine Erklärung geht von der These aus, daß nach Gallenblasenausfall dauernd Galle vermehrt ins Duodenum abtropft. Bekanntlich sondert ein Hund mit Duodenalfistel demgegenüber nur stündlich etwas Blasengalle ab. Die These des dauernden Abflusses nach Verlust der Gallenblasenfunktion wurde durch *Rosenbergs*[52]) tierexperimentelle Untersuchungen erhärtet. *Rosts*[51]) Hunde (Ektomie + Duodenalfistel) zeigten hingegen nur zum Teil kontinuierliches Abtropfen von Lebergalle. Der andere Teil sonderte trotz Ektomie nur periodisch Galle auf Nahrungsreiz ab. *Rost* deutet dieses Verhalten als Zeichen vollzogener Anpassung durch Sphincterverschluß und Choledochusdilatation. Der Chemismus weist bei diesen Hunden keinen Unterschied gegenüber den anderen Hunden auf! Das ist beachtenswert gegenüber *Rohdes* Theorie. Nach dieser soll die kontinuierlich abtropfende Galle die Duodenalschleimhaut ständig unter den Reiz der „alkalisch reagierenden und an verschiedenen Fettarten reichen Galle" setzen. Die Berührung mit Alkali oder Fett aber soll nach *Pawlow* und *Bickel*[5]) die Magendrüsensekretion reflektorisch herabsetzen. *Cohnheim*[10]) beobachtete nach einem Besuch in *Pawlows* Laboratorium gleiches. Auch er erzielte mit *Dreifuss*[11]) zusammen



nach intraduodenaler Injektion von Alkali und Fett verminderte Magensekretion; aber *Cohnheim* betont: Schon die *Berührung* der Duodenalschleimhaut mit Fett löst die Sekretionshemmung aus. — Es ist möglich, daß der von *Rohde* gewiesene Weg ans Ziel führt. Noch sperren ihn jedoch einige Zweifel. *Cohnheims* Bemerkung, daß schon die Berührung der Duodenalschleimhaut mit Fett Hypofunktion auslöst, macht stutzen. Wie sollte dann der doch nur quantitative Unterschied im Gallenablauf diese Umstimmung erzeugen können? Denn auch die Blasengalle tropft ziemlich kontinuierlich ins Duodenum ab und ist alkalisch. Wie überhaupt ein chemischer Unterschied von Belang zwischen Blasen- und Lebergalle nicht bekannt ist. Eine Überalkalisierung des an sich alkalischen Duodenalsaftes (*Rohde* spricht von einem dauernd erhöhten Gehalt des Duodenums an alkalisch reagierender, fettreicher Galle) bleibt als entscheidender ursächlicher Faktor schwer verständlich.

Rohde selbst sieht in seiner Erklärung übrigens nur den Kernpunkt der Frage, schaltet aber daneben reflektorische, toxische und infektiöse Momente ein. Besteht *Rohdes* Erklärung zu Recht, dann muß jede Papilleninsuffizienz, jede Sphincteratonie zu den gleichen Erscheinungen von seiten der Magensekretion führen wie die Gallenblasenausschaltung. Eine operative Sphincterdilatation müßte zumindest vorübergehend Hypofunktion hervorrufen.

Was die Literatur sonst noch zu dieser Frage berichtet, hilft dem Verstehen nicht weiter. *Lichty*[38]) fand im Tierexperiment Steigerung der Magensaftacidität durch „auf mechanischem Wege der Gallenblase beigebrachte entzündliche Reize".

Simnitzky[59]) stellt die Gallenretention kausal in den Vordergrund. Sie bewirkte Superacidität, klinisch bei Icterus catarrhalis, tierexperimentell bei Choledochusunterbindung. An diesem Säurereichtum hatten fr. HCl wie der Gesamtchlorgehalt den Hauptanteil. *Simnitzky* beobachtete eine gewisse Abhängigkeit der Säureverhältnisse vom Grad des bestehenden Ikterus.

Simnitzkys Ergebnis widerspricht den allgemeinen klinischen Beobachtungen, die *Umber*[65]) zusammenfaßt, wenn er sagt, man kann subacide, normale und hypersekretorische Säureabscheidung beim hepatogenen Ikterus beobachten. Immerhin bestätigt *Riedel* die Hypochlorhydrie bei Icterus cat. und die „Achylie" bei Cholelithiasis. *Boss*[8]) stellt die Magensekretionsstörungen in Parallele zu adhäsiv bedingten Lage- und Motilitätsstörungen. Auch *Lanz*[36]) fand, daß Hypermotilität und „Achylie" parallel gehen. *Hinz* hält sich an das klinische: „Hypochylie und Achylie — — — steigen augenscheinlich mit der Länge der Krankheit, dem Grade der Steinbildung und den komplizierenden Entzündungen." *Glaser*[17]) denkt an sekretionshemmende Vaguswirkung,



auf deren Einfluß er auch die Entstehung der Gallensteine zurückführt. *Rydgaard* aber meint, es müßte eine „unbekannte Wechselbeziehung zwischen der Existenz der Gallensteine und der Magensekretion“ angenommen werden! Für „Achylie“ bei Aufhebung der Gallenblasenfunktion bedarf *Rydgaard* allerdings einer weiteren Hypothese, und er findet sie in der Annahme *Rovsings*[55]), daß „Achylie“ und Inkontinenz des Sphincter pap. parallel gehen. Tritt Kontinenz ein, so werden auch die Säurewerte normal. *Wessel*[67]), den ich nach *Rydgaard* zitiere, ging von der Theorie aus, Hyperacidität bewirke Gallenfluß, und meinte, „Achylie“ habe die umgekehrte Funktion, nämlich die, „den Gallenfluß in die Gänge zurückzutreiben“.

Diese Ausführungen ließen es mir nicht überflüssig erscheinen, weiteren Möglichkeiten nachzuspüren. Ich ging bei meinen Überlegungen von der Tatsache aus, daß die Säureanomalie nach Ektomie in der Regel eine dauernde ist. Daraus ergab sich die Frage, welcher Funktionsausfall nach Ausschaltung der Gallenblase wesentlichst und zugleich irreparabel ist? Der Verlust der Blase hat, wie wir wissen, zur Folge, daß eine mucinärmere, dünnflüssigere Galle kontinuierlicher und reichlicher in den Darm gelangt. Nun ist die Änderung der Chemie der Galle zweifellos die untergeordnetste Funktion der Gallenblase. Es ist nicht wahrscheinlich in der Beimengung von etwas Kalk, etwas Zelldetritus und etwas Schleim (der im übrigen in der Hauptsache der Hepaticusampulle entstammt, also der direkt ins Duodenum gelangenden Lebergalle auch beigemischt ist) das punctum saliens zu finden. Der Organismus bezweckt mit der Konstruktion der Gallenblase offenbar in der Hauptsache die Einrichtung eines physikalischen Apparates, der dem Verdauungssystem eine konzentrierte, in Tropfen dosierbare Galle zuführen soll. Die Installierung einer so hochentwickelten Apparatur, wie sie Gallenblasenhals und Cysticus in ihrer komplizierten Bauart bilden, wäre unverständlich, wenn ihr Fortfall gänzlich bedeutungslos wäre. Die gestörte Mechanik des Gallenabflusses muß die Lösung enthalten. Auch *Rohde* ist von diesem Punkt ausgegangen, aber er hat sich dann gleich der Chemie zugewandt. Vielleicht geben die physikalischen Zustandsänderungen die Erklärung? Betrachten wir uns den Abtropfvorgang, den eine höchst merkwürdige Tropfvorrichtung reguliert. Denn sie gestattet nicht nur der Blasengalle das Austropfen, sondern auf gleicher Bahn auch der Lebergalle das Einlaufen. Ein solch subtiler Vorgang kann sich selbstverständlich nur unter ganz bestimmten Verhältnissen reibungslos vollziehen. Daß jede Beeinträchtigung der topographischen Situation hier ernsteste Störungen verursachen muß, ist ohne weiteres ersichtlich, hat auch *Berg*[4]), haben auch *Schmieden* und *Rohde*[57]) in ihrer Arbeit über die Stauungsgallenblase gezeigt. Eine ungetrübte topographische Lage scheint mir aber nicht die einzige Vorbedingung für ein



normales Funktionieren des Tropfapparates zu sein. Es ist doch augenscheinlich, daß *dieser höchst diffizile Vorgang nur unter konstanten Druckverhältnissen möglich ist!* Diese sind offenbar abhängig von den räumlichen Verhältnissen des Gallenwegesystems, seiner durch nichts (Adhäsionen, Abknickungen u. a.) beeinträchtigten Topographie, seiner Wandelastizität, der tonischen Anpassungsfähigkeit seiner beiden Sphincteren und der Flüssigkeitsmenge, die es füllt und sich aus der Schleimproduktion und der Lebersekretion addiert.

Folgt man dieser Auffassung, so gewinnt die Resorptionsfähigkeit der Gallenblase sogleich erhöhte Bedeutung. Das Eindicken der Blasengalle wird elastisches Mittel zum Zwecke des Druckausgleichs. Die Gallenblase ist kein zur Seite gestelltes Reservoir, bestimmt, überproduzierter Flüssigkeit das Ausweichen zu gestatten und sie aufzuheben, bis sie gebraucht wird. Sie dickt diese Flüssigkeit auch nicht nur ein, um Raum zu sparen, sondern sie ist Teil eines feinen Druckapparates, sie ist selber *der Regulator zur Erhaltung eines konstanten, intracholangovesicalen Druckes*, ohne den die Abtropfvorrichtung nicht geordnet funktionieren kann.

Gibt es nun eine *Verbindung zwischen diesen Druckverhältnissen des Gallenwegeapparates und der Magensekretion?* Ich erinnere an die Beobachtung *Doyons*[12]), über die auch *Körte*[33]) berichtet: *Doyon* sieht im Gegensatz zu anderen im N. splanchnicus den motorischen Nerv der Gallenblase und -gänge. Während sich nach *Heidenhain*[23]) die Darmperistaltik auf die glatten Muskelfasern der Gallenblase überträgt, erfolgt nach *Doyon* die Kontraktion reflektorisch auf Reizung der Magenschleimhaut. *Durch sensible Reizung der Magen- und Duodenalschleimhaut wird also Drucksteigerung der Gallenblase hervorgerufen.* Besteht *Doyons* Angabe zu Recht, dann drängt sich die Vermutung auf, daß *Änderungen der Druckverhältnisse im Gallenblasensystem durch Reizübermittelung die sekretorische Funktion der Magenschleimhaut umzustimmen vermögen.*

Unter dem Gesichtswinkel dieser These lassen sich manche scheinbar widerstreitenden Befunde zwanglos einrangieren. Ich verweise auf die von *Behm* gefundenen Säurewerte nach Cholecystostomie, auf *Simnitzkys* von *Riedel* bestätigte Werte bei Gallenretention, auf *Rosts* Hunde, auf *Rydgaards* Untersuchungen über Chemismus bei entzündlichem Hydrops. Auch auf meinen Fall 40 der Tab. IIb. Beide Ausheberungen post. ect. ergaben Achlorhydrie und Auftreten von Milchsäure. Zwischen beiden Ausheberungen aber lag eine Relaparotomie; die erste Ausheberung hatte 2 Tage vor dieser stattgefunden. Die Operation förderte einen Hepaticusstein heraus, der zum Ikterus geführt hatte. Hier hat kein überreicher Gallenfluß den Duodenalsaft überalkalisieren können! Hydrops, Cysticussperrung, Schrumpfblase, Ektomie usf. sind nur aus-



lösende Momente. Sie bewirken ein Gemeinsames, das auf die Säureproduktion drückt. *Rohde* findet dieses Bindeglied von den grob nachweisbaren Zustandsänderungen im Gallenwegesystem zur Sekretionsanomalie des Magensaftes in der Überalkalisierung der Duodenalschleimhaut. Ich glaube es in der intracholangovesicalen Druckänderung zu sehen. Die klinische Statistik deckt ein klares Verhältnis auf: Gallenblasenabschluß – Hypofunktion. Man muß ergänzen: Gallenblasenabschluß — intracholangovesicale Drucksteigerung — reflektorisch Hypofunktion. *Rydgaards* „unbekannte Wechselbeziehungen" finden so vielleicht ihre Deutung. Auch *Rovsings* Theorie von der Änderung des Sphinctertonus liegt auf diesem Wege. Sie ist nur nicht das Wesentliche, sondern eins der angeführten die Druckänderung beeinflussenden Momente.

Wieweit diese hypothetischen Ausführungen Gültigkeit gewinnen können, muß das Experiment entscheiden. Ob es möglich sein wird, z. B. durch Einwirkung auf den Sphinctertonus oder auf die Gallensekretion eine Beeinflussung der Säurewerte zu erzielen, ob durch elektrische Reizung der Magenschleimhaut und Druckbestimmung der Gallenblase Vergleichswerte mit dem Chemismus erreichbar sind, kann ich nicht sagen. Ich hoffe, daß es mir möglich sein wird, ein bestimmtes Ergebnis zu erreichen.

Der normale Sphinctertonus wird nach *Jakobson*[22]) unter 150 mm Wasser gefunden. Er wird herabgesetzt durch 25% $MgSO_4$-Lösung und etwas weniger durch 5% Peptonlösung. Intraduodenale Einspritzung von Säure, Fleischextrakt, Pepton, $WgSO_4$ bewirken erhöhten Fluß von Lebergalle.

Nach *Naunyn*[42]) vermag der Sphincter oddi 700 mm Wasserdruck zu tragen. Aber der durch die Gallensekretion entstehende Druck kann nicht über 300 mm gebracht werden. Bei höherem Druck rupturieren die Gallencapillaren (mechanischer Ikterus). Diese Mitteilung *Naunyns* scheint mir die Notwendigkeit der druckregulierenden Funktion der Gallenblase zu bestätigen.

Versuche, den Gallenfluß zu mindern, sind ebenso selten, wie Versuche, den Gallenfluß zu steigern, zahlreich sind. *Neubauer*[43]) und *Reach*[47]) fanden nach Adrenalin verminderten Gallenfluß, *Langley*[35]) dagegen vermehrten. *Specht*[60]) hat Versuche unternommen mit Thyreoglandol, Hypophysin, Adrenalin, Cholin, Neohormonal. Alle diese Präparate gaben keinen verwertbaren Einfluß. Thyreoglandol bewirkte gelegentlich Steigerung des Gallenflusses. Nur 1 ccm Hypophysenvorderlappenextrakt hatte eine verminderte Gallensekretion von 26 und 30% im Tierversuch zur Folge.

Vom Kochsalzstoffwechsel ist die Gallenmenge nach *Gundermanns*[21]) Untersuchungen ganz unabhängig. Dagegen hält *Gundermann* gestützt



auf die Beobachtung eines Falles von echter Polycholie mit danach eingetretener Oligurie Zusammenhänge zwischen Gallenmenge und Urinsekretion nicht für ausgeschlossen. Geklärt sind diese Verhältnisse nicht. *Stadelmann*[61]) fand so gut wie gar keine Beeinflussung der Gallenabsonderung durch reine Flüssigkeitszufuhr, und *Specht* pflichtet *Stadelmann* auf Grund tierexperimenteller Nachprüfung bei. Fleischzufuhr bewirkt vermehrten Gallenfluß, nach *Ritter*[49]) auch Eiweißzufuhr. *Röhrig*[53]) spricht von der die Gallenausscheidung steigernden Chymusresorption, und *Strauß* sagt nichts anderes, wenn er reichlich Essen empfiehlt.

Einer kurzen Erörterung bedarf noch die **Achyliefrage.** Leider waren meine Nachuntersuchungen schon fast beendet, als ich darauf aufmerksam wurde, daß in der Literatur nach dem Vorgehen *Hohlwegs* häufig von Achylie bei Gallensteinleiden und nach Gallenblasenexstirpation gesprochen wird, ohne daß aus den Publikationen, die nur die Säurewerte anziehen, Näheres ersichtlich ist. Ich konnte nur noch an 11 Fällen die Anwesenheit von Pepsin mitprüfen. In diesen 11 Fällen (4 Achlorhydrie, 7 Subacidität) war Pepsin 10 mal vorhanden. In einem Fall bestand Achylie. Das ist ein zu geringes Material, um die Angelegenheit zu entscheiden. *Das Charakteristische bei Cholelithiasis und post ectomiam scheint jedoch die Säureanomalie, die Achlorhydrie zu sein. Die fermentativen Prozesse sind an der Störung in keinem anderen Ausmaß beteiligt, als bei Sekretionsstörungen aus anderer Ursache.*

Zusammenfassung: Zwischen Gallenblasenerkrankung und Magensekretion bestehen gesetzmäßige Wechselbeziehungen, die wahrscheinlich auf einer Störung der intracholangovesicalen Druckverhältnisse beruhen.

Charakteristisch ist Subacidität als nahezu konstante Begleiterscheinung des Gallensteinleidens und Achlorhydrie als Folge der Gallenblasenausschaltung.

Die Achlorhydrie post ectomiam ist ein Dauerzustand. Sie ist unabhängig von Alter, Geschlecht, vorangegangenem akuten oder chronischen Prozeß, glatten oder komplizierten Operationsverhältnissen.

Zwischen Hypofunktion und Magenbeschwerden besteht kein ursächliches Verhältnis.

Ob und wieweit durch den Verlust der Gallenblase resp. der Blasengalle die Anwesenheit von Fermenten im Magen- oder Duodenalsaft beeinträchtigt wird, ist nicht geklärt.

Literaturverzeichnis.

1) *Alsberg,* Arch. f. Verdauungskrankh. **29**, 328. 1922. — 2) *Arnsperger,* Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 729. — 3) *Behm,* Dtsch. med. Wochenschr. **34**,



993. 1921. — [4]) *Berg*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**, 302. 1923. — [5]) *Bickel*, Med. Klinik. **52**, 2022. 1911. — [6]) *Boas*, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 6. Aufl. — [7]) *Bondi*, Arch. f. Verdauungskrankh. **19**. 1913; **24**. 1918. — [8]) *Boss*, Beitr. z. Bruns' klin. Chirurg. **127**, 163. 1922. — [9]) *Brand*, Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Galle. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1902. — [10]) *Cohnheim*, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 2173. — [11]) *Cohnheim* und *Dreifuss*, Zeitschr. f. physiol. Chirurg. **58**, 50. 1908; Münch. med. Wochenschr. **48**, 2484. 1908. — [12]) *Doyon*, in *Hermann*, Lehrbuch der Physiologie. — [13]) *Einhorn*, Berlin. klin. Wochenschr. **12**, 522. 1910. — [14]) *Ewald* und *Sandberg*, Zeitschr. f. d. med. Wiss. 1888, Heft 16 und 18. — [15]) *Fleiner*, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1792. — [16]) *Friedemann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **92**. — [17]) *Glaser*, Wien. med. Wochenschr. 1905, 1433. — [18]) *Goldammer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **55**, 41. 1907. — [19]) *Grubl*, Arch. f. Verdauungskrankh. **10**, 137. 1904. Med. Klinik **7**, 178. 1917. — [20]) *Grubl* und *Graff*, Die Gallensteinkrankheiten und ihre Behandlung. Jena 1912. — [21]) *Gundermann*, Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. 1922, S. 265. — [22]) *Hammarsten*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 6. Aufl. 1907, S. 327. — [23]) *Heidenhain*, in *Hermann*, Lehrbuch der Physiologie. — [24]) *Hermann*, Lehrbuch der Physiologie 1905, S. 576. — [25]) *Hesse*, Med. Klinik **7**, 260. 1901. — [26]) *Hinz*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**, 106. 1921. — [27]) *Hohlweg*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 2220; Dtsch. Arch. f. klin. Med. **108**, 255. 1912. — [28]) *Jacobson*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**, 205. 1923. — [29]) *Jaworski*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **37**. — [30]) *Isaack-Krieger*, Arch. f. Verdauungskrankh. **26**, 351. 1920. — [31]) *Kehr*, Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie. 1913. — [32]) *Kennedy*, Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. **1**, 48. 1914. — [33]) *Körte*, Chirurgie der Gallenwege und der Leber. 1905, S. 23. — [34]) *Lamérìs*, Arch. f. klin. Chirurg. **110**, 1. 1918. — [35]) *Langley*, Journ. of physiol. 1901. — [36]) *Lanz*, Arch. f. klin. Chirurg. **115**, 294. 1921. — [37]) *Leva*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **132**, 490. 1893. — [38]) *Lichty*, Ref. in Zeitschr. Med. 1911, S. 620. — [39]) *Magnus*, Med. Klinik **27**, 1078. 1913. — [40]) *Medack* und *Pribram*, Berlin. klin. Wochenschr. **27**, 28. 1915. — [41]) *Miyake*, Arch. f. klin. Chirurg. **101**, 54. 1913. — [42]) *Naunyn*, Klinik der Cholelithiasis. — [43]) *Neubauer*, Biochem. Zeitschr. **109**. 1920. — [44]) *Ohly*, Dtsch. med. Wochenschr. **29**, 1402. 1913. — [45]) *Pawlow*, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. 1898; vgl. *Cohnheim*. — [46]) *Petersen*, Ref. in Münch. med. Wochenschr. **42**, 1470. 1900. — [47]) *Reach*, Berlin. klin. Wochenschr. 1914, S. 379. — [48]) *Riedel*, Münch. med. Wochenschr. 8. 1912. Die Erkrankungen des Magens **2**, 20. 1908. — [49]) *Ritter*, Über die Abhängigkeit der Galle von der Nahrung. Diss. Marburg 1862. — [50]) *Rohde*, Münch. med. Wochenschr. **6**, 150. 1920; Klin. Wochenschr. **14**, 632. 1923; Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 707. 1919; **113**, 565. 1919; **115**, 727. 1921. — [51]) *Rost*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**. — [52]) *Rosenberg*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **53**, 388. 1893. — [53]) *Röhrig*, Wien. med. Jahrb. **2**. 1873. — [54]) *Rothmann*, Arch. f. Verdauungskrankh. 1922, S. 360. — [55]) *Rovsing*, vgl. *Rydyaark*. — [56]) *Rydgaark*, Arch. f. klin. Chirurg. **115**, 511. 1921. — [57]) *Schmieden* und *Rohde*, Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 14. — [58]) *Schott*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **39**, 407. 1903. — [59]) *Simnitzky*, Berlin. klin. Wochenschr. **43**, 1077. 1901. — [60]) *Specht*, Arch. f. Verdauungskrankh. — [62]) *Steinthal*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **3**, 430. 1911. — [63]) *Stepp*, Dtsch. med. Wochenschr. **43**. 1918. — [64]) *Strauß*, Dtsch. med. Zeit. **37**, 38. 1899. — [65]) *Umber*, Handbuch der inneren Medizin. Mohr-Staehelin 1917. — [66]) *Walzel*, Arch. f. klin. Chirurg. **114**, 783. 1920. — [67]) *Wessel*, Hospitaltidende 1918, S. 1233.



(Aus dem Stubenrauch-Kreiskrankenhaus Berlin-Lichterfelde.)

Über die Berechtigung der Resektion beim perforierten Magen- und Duodenalgeschwür.

Von

H. Riese.

Die Zeit, in der ein perforiertes Magengeschwür zum erstenmal mit glücklichem Ausgang von *Heusner* operiert wurde, liegt noch nicht weit zurück, und es ist zweifellos, daß in den nunmehr 31 Jahren seit jener ersten Operation von einzelnen Fortschritte in der Behandlung dieser so gefährlichen Komplikation des Magengeschwürleidens erzielt worden sind.

Immerhin gibt es zu denken, wenn ein so erfahrener Chirurg wie *Noetzel*, obwohl er seine Heilungsziffer seit 1911 auf etwas mehr als $^3/_5$ hinaufbringen konnte, doch im allgemeinen nicht viel von seinem früheren Standpunkt abgehen möchte, daß es schwer ist, beim perforierten Magengeschwür eine Heilungsziffer von mehr als 50% zu erreichen. Daß wir bei Frühfällen sehr viel günstigere Resultate buchen können, ist bekannt. Wenn man aber die neusten Statistiken durchsieht, die Früh- und Spätfälle zusammenfassen, so findet *Noetzels* Ausspruch Bestätigung. *Jüngermann* (*Stich*) hat 60% Mortalität, *Demmer* (*Rehn*) 48,1%, *Wetterstrand* (*Ali Krogius*) 45%, *Schülein* (*Hochenegg*) 47,6%, *Brütt* (Hamburger Krankenhaus) 42,5%, *Wagner* (*Roth*) 50—42%. Letzterer gibt allerdings an, daß er 1920 bei 10 Operierten nur 20%Tote gehabt habe, so daß er *Smith* nahekommt, der mit einer Mortalitätsziffer von 12% bei 41 Fällen bisher einzig dasteht. Allerdings habe ich aus dem Referat der Arbeit von *Smith* nicht entnehmen können, wieviel Spätfälle er gehabt hat, im allgemeinen scheint aber in England, wo die Geschwürsperforation sehr häufig zur Operation kommt, dieselbe meist früh ausgeführt zu werden. Jedenfalls zeigt sich, daß eine Besserung der Heilungsziffer möglich und daß eine Untersuchung, wie die Besserung allgemein gefördert werden kann, nützlich ist.

Bisher hat sich die chirurgische Behandlung des perforierten Magengeschwürs in der Behandlung der Perforation als solcher erschöpft, und die einzelnen Chirurgen haben sich nur in der Beziehung in zwei Lager



geschieden, daß die einen die einfache Übernähung des Magengeschwürs für genügend erklärten, in einigen Fällen nach vorausgegangener Excision des Randes, die anderen der Übernähung zur Entlastung der Naht und zur Beförderung der Ausheilung des Geschwürs die Anastomose mit dem Jejunum hinzufügten, mindestens bei den pylorusnahen Geschwüren. Eine kleine Gruppe schließlich verzichtet sogar auf die Naht und begnügt sich mit der Fixation des Geschwürs an die Bauchwand, sei es durch Netzmanschette (*Neumann*, *Salzmann* 35,7% Mortalität), sei es durch Faltennaht (*Burck*).

Daß dabei die unheilvollste und wichtigste Komplikation der Magengeschwürsperforation, die Peritonitis, in verschiedener Weise bekämpft wurde, je nach der Stellungnahme der einzelnen zur Behandlung der Peritonitis überhaupt: mit Spülung, Auswischung oder gänzlicher Außerachtlassung beider, ist bekannt.

Erst in neuster Zeit ist eine kleine Gruppe von Chirurgen mit dem Vorschlag an die Öffentlichkeit getreten, beim perforierten Magengeschwür wie beim perforierten Processus vermiformis sogleich die Ursache der Peritonitis: das Magengeschwür selbst radikal zu beseitigen. Naturgemäß gehören diese zur Gruppe derjenigen, die bei der chirurgischen Behandlung des chronischen Magen- und Duodenal-Geschwürs der Resektion den Vorzug vor der palliativen Operation, der Gastroenteroanastomose geben. Ich will hier auf diese wichtige Streitfrage nicht ausführlich eingehen, nachdem in der letzten Zeit in zahlreichen Arbeiten großes diesbezügliches Material beigebracht worden ist, ich möchte hier nur feststellen, daß die Zahl der Anhänger der ausgedehnten Resektion beim gutartigen Magengeschwür zugenommen zu haben scheint, wenn sich auch einzelne, wie z. B. *Bier*, gerade umgekehrt von derselben wieder abgewandt haben. Jedenfalls können wir nur mit Befriedigung auf die guten direkten Operationserfolge der Resektion hinweisen; hat doch *M. Friedemann*, der kürzlich über 115 Fälle von ausgedehnter Resektion beim Ulcus ventriculi und duodeni berichtete, nur 3 Todesfälle zu beklagen, und *v. Haberer*, der sicherlich zur Zeit über die größten Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügt, hat seine Mortalitätsziffer bei der Resektion, die in den Jahren 1902 bis Oktober 1917 bei 242 Fällen noch fast 17% betrug, in den folgenden Jahren bis 15. X. 1921 bei 458 Ulcusfällen (zu denen bis Mitte 1922 noch 86 Resektionen hinzukommen) auf 5% herabdrücken können. *Denk* berichtete über 216 Fälle mit 3,7% Mortalität, wobei er allerdings die mit akuten Blutungen und durch frühere Operationen komplizierten Fälle abrechnet, was *Haberer* nicht getan hat. Diesen doch gewiß sehr günstigen Resultaten schließen sich die Ergebnisse von *Finsterer* mit 3,4% Todesfällen bei 236 Resektionen beim Ulcus duodeni und von *Sürmondt* (Leidener Klinik) an. Man kann also wohl sagen, daß der Ausspruch *Payrs*, die Resektion erfordere



doppelt soviel Opfer wie die Gastroenterostomie, nicht mehr zu Recht besteht. Vielmehr hat *Müller* gefunden, daß die Mortalitätsziffer nach Gastroenterostomie und Resektion fast gleich ist, wenn man die Spätmortalität an Komplikationen von seiten des Ulcus ventriculi nach Gastroenterostomie hinzurechnet, und *Jüngermann* berichtet über 38,2% Mißerfolge bei der Gastroenterostomie und 37,8% bei den Radikal-Methoden. Ich selbst bin Anhänger der Resektion beim chronischen Magen- und Duodenalgeschwür, wenn ich auch noch keine ganz so günstigen Heilungsziffern wie *v. Haberer* und die anderen genannten erreichen konnte (bei 76 Resektionen von meist callösen penetrierenden Geschwüren — die perforierten nicht mit eingerechnet — von 1921 bis jetzt habe ich fast noch 6% Mortalität). Die Gründe, die andere wie mich bewogen haben, von der Gastroenterostomie zur Resektion überzugehen, will ich, zum Teil wenigstens, später aufführen, im übrigen verweise ich auf die Arbeiten von *Haberer*, *Brütt*, *Zöpfell*, *v. Redwitz*, *Mayer*, *Finsterer* u. a.

v. Haberer ist nun im Jahre 1919 in konsequenter Weise mit der Empfehlung der Resektion auch beim akut perforierten Magen- und Duodenalgeschwür hervorgetreten, und ich habe ebenfalls meine erste Resektion beim perforierten Duodenalgeschwür im Jahre 1919 ausgeführt, ohne Kenntnis des gleichen Vorgehens anderer, nachdem ich beschlossen hatte, bei günstig gelegenen Fällen von perforiertem Geschwür dasselbe durch Resektion radikal zu beseitigen, um die Folgen des nur übernähten oder auch gleichzeitig mit Gastroenterostomie behandelten Geschwürs zu vermeiden. Wir wissen, daß die Peritonitis die den Träger des frei perforierten Geschwürs in erster Linie gefährdet, bei der Appendicitis heilt, wenn wir die Ursache der Peritonitis, den kranken Processus vermiformis entfernen, und daß die direkte Behandlung der Peritonitis durch Austupfen des Eiters oder durch Spülung und Drainage in gewisser Weise nebensächlich ist. Haben doch zahlreiche Autoren, ob sie spülten oder nur trocken austupften, ob sie drainierten oder nicht, bei der Appendicitis-Peritonitis ungefähr dieselben guten Erfolge erzielt. Die Hauptsache ist und bleibt, daß der kranke Processus vermiformis entfernt worden ist. Mag nun auch die Entzündung um das perforierte Magengeschwür, die sich nach unseren Erfahrungen bei mikroskopischer Untersuchung an den resezierten Präparaten als sehr verschieden hochgradig erweist, nach dem Verschluß der Perforationsstelle, womöglich mit Drainage derselben durch die hinzugefügte Gastroenterostomie nicht so gefährlich sein, wie der entzündete Wurmfortsatz, so bleibt sie doch eine Quelle der Infektion. Zweitens wissen wir aus allen Statistiken, daß eine gewisse Zahl von Patienten mit perforiertem Magengeschwür nach Tagen des Wohlbefindens zugrunde geht, weil die Naht an der Perforationsstelle infolge der ersterwähnten Entzündung



undicht wird. Drittens treten nach der bisher üblichen Operation bei einer größeren Zahl von Patienten nach längerer Zeit neue Magenblutungen auf — *Brütt* fand sie bei 5 von 58 Nachuntersuchten — oder es kommt sogar zu erneuter Perforation, wie ich sie in einem Fall erlebt habe. Schließlich haben sich die Mitteilungen über das Vorkommen von multiplen Geschwüren in der neueren Zeit gemehrt, so daß die Naht und Ausschaltung des einen Geschwürs, das gewöhnlich in der Nähe der anderen liegt, und das ist für die Empfehlung der Resektion sehr wichtig, nicht vor der Blutung und Perforation des zweiten oder der anderen mehrfachen Geschwüre schützt. *Brütt* fand in 36% der nach Geschwürsperforation Gestorbenen mehrfache Geschwüre, *Friedemann* hatte solche bei 105 von 216 Operierten, *Haberer* berichtet über Multiplizität der Ulcera in einem Drittel seiner Fälle, und *Demmer* fand bei 5 von 18 an perforiertem Geschwür Gestorbenen bei der Sektion noch weitere Geschwüre.

Bei der Hinzufügung der Gastroenterostomie zur einfachen Übernähung des perforierten Ulcus, einer gewiß segensreichen Erweiterung des Operationsverfahrens bei dem Leiden, kommt endlich noch die Gefahr des später entstehenden Ulcus pepticum jejuni hinzu, dessen Häufigkeit bisher unterschätzt worden ist, das aber nach ausgiebiger Resektion, besonders nach Entfernung des Pylorus, wie *Haberer*, *Denk*, *Könnecke* und *Jüngermann* u. a. zu beweisen gesucht haben, sicher sehr viel seltener sich einstellt, wie bei anders gearterer Vornahme der Geschwürsoperationen.

Wenn nun die Resektion beim perforierten Geschwür bisher noch mehr Ablehnung erfahren hat, wie die beim Ulcus callosum oder gewöhnlichem Geschwür, ich nenne aus neuster Zeit nur *Küttner* (*Wiener*), so liegt das zweifellos daran, daß bei den so schwer Kranken die schnellste und einfachste Hilfe, wie sie die einfache Übernähung bietet, die beste zu sein *scheint*. Es bleibt trotzdem die Frage offen, ob wir mindestens in vielen Fällen den Patienten nicht doch durch ausgiebigere Operation wirksamere Hilfe gewähren. Wie vielen und unter diesen auch mir die Hinzufügung der Gastroenterostomie zur Übernähung, die von *Körte*, *Brentano*, *Alingham* und *Howitt*, *Deaver*, *Kroiss* u. a. inauguriert wurde, als Fortschritt erscheint, so könnte dies auch für die jetzt empfohlene Radikaloperation einstmals der Fall werden, und doch ist auch die Einführung der Gastroenterostomie nicht ohne Kampf erfolgt, der ja keiner neuen Methode erspart bleibt. In dieser Beziehung scheint mir der Hinweis auf *Haberers* Verhalten recht bemerkenswert, der noch im Jahre 1917 vor der Resektion mit den Worten warnt: „Bei bereits erfolgter breiter Perforation von Ulcus duodeni kommt meines Erachtens, wenn schon diffuse Peritonitis besteht, die Resektion ebenso wenig in Betracht, wie bei perforiertem Magenulcus mit Peritonitis.“ Und



bereits 4 Jahre später widmet er der Resektion bei diesen Fällen ein ganzes Kapitel in einer größeren Arbeit. Mir scheint es gewiß, daß noch manche Chirurgen ihre Ansicht bezüglich der radikalen Behandlung des perforierten Geschwürs gerade so ändern werden wie *Haberer*. Es wird dies aber nur geschehen, wenn die operativen Erfolge so günstige bleiben, wie in den bisherigen Veröffentlichungen und deshalb erschien es mir eine Pflicht zu sein, auch meine diesbezüglichen Erfahrungen mitzuteilen. *Paul* konnte bei seiner Veröffentlichung der Fälle aus der Klinik *Haberers* bereits 32 von anderen bekanntgegebene Resektionen mit nur 4 Todesfällen in einer kleinen Tabelle zusammenstellen, und ich kann nach den neusten Berichten, namentlich von *Brütt* und *Zöpfell*, bereits über mehr als 100 Fälle berichten, eine Zahl, die sich gewiß sehen lassen kann, wenn man bedenkt, daß *F. Brunner* in seiner Sammelstatistik über perforierte Magen- und Duodenalgeschwüre im Jahre 1903 im ganzen erst 460 operierte Fälle zusammengestellt hat. Sicherlich ist aber die Resektion beim Ulcus perforatum schon viel häufiger gemacht worden, wie ich z. B. aus einer Arbeit von *Friedemann* und einer Diskussions-Bemerkung von *Hinz* in der Berl. Ges. f. Chirurgie entnehmen kann, die ihre Zahl und Erfolge leider nicht angaben.

Um bei meinem Material einen Vergleich zwischen der konservativen und der radikalen Operationsmethod zu ermöglichen, habe ich die Fälle aus den Jahren 1913—14 (bis Kriegsbeginn) und von Dezember 1918 (nach Rückkehr aus dem Felde), die ich operiert habe, zusammengestellt. Ich habe die letzte Zeit vor dem Kriege noch mit berücksichtigt, um zu zeigen, daß hier wie anderwärts, ebenso wie die Zahl der Geschwürsfälle überhaupt, so auch die der perforierten nach dem Kriege zugenommen hat (*Hofmann*, *Baurmann*).

1913—14 (18 Monate), 5 Fälle davon 4 Naht + Anastom, 1 Naht; 1918—19 (13 Monate) 6, davon 5 Naht + Anastomose, (1 Toter) 1 Naht; 1920—23 (30 Monate) 21, davon 18 Naht + Anastomose (6 Tote) 3 Naht; (1 Toter). Summe 32, davon 27 Naht + Anastomose. (7 Tote), 5 Naht, (2 Tote).

1919—23 12 Resektionen mit 3 Todesfällen.

Ich will, um nichts Bekanntes zu wiederholen, auf die Ätiologie der bei mir beobachteten Perforationen, auf die Jahreszeit, in der sie eintraten, auf die Diagnose und Symptomatologie nicht näher eingehen, nur einige Punkte, die jetzt im Vordergrunde des Interesses stehen, seien hervorgehoben. Die meisten neueren Statistiken betonen im Gegensatz zu den älteren (vgl. z. B. *F. Brunner*) die Häufigkeit des Ulcus duodeni gegenüber dem Ulcus ventriculi perforatum. So haben: *Prader* unter 51 Fällen 19 Duodenalgeschwüre, *Brütt* unter 12 in letzter Zeit Operierten 8, *Demmer* 37 mal Magen, 15 mal Duodenumperforation, *Schülein* 6 mal Magen und 15 mal Duodenum, *Zöpfell* unter 38 Fällen



23 mal Perforation des Duodenum, 3 des Pylorus und nur 12 des Magens, *Roedelius* unter 33 Fällen sogar 18 perforierte Duodenalgeschwüre. Ich selbst konnte unter 42 Operierten 26 mal Perforation des Duodenum, 5 mal die des Pylorus, 2 mal einer Stelle dicht oberhalb desselben, und nur in 9 Fällen ein eigentliches perforiertes Magengeschwür feststellen. Eine Magengeschwürsperforation fand sich bei den 2 Frauen, die gegenüber den 42 Männern in meiner Statistik ganz außerordentlich zurückstehen, obgleich meine Frauenabteilung bedeutend größer ist, wie die Männerabteilung. Das Alter meiner Patienten bewegt sich zwischen 16 und 77 Jahren, über die Hälfte (26) waren über 35 Jahre. Was das Intervall zwischen der Zeit der Perforation und derjenigen der Operation betrifft, so wurden, abgesehen von den mit Resektion behandelten Fällen, 14 in den ersten 8 Stunden, der bekanntlich günstigsten Zeit, operiert. Von ihnen starb ein 48 jähriger Herr mit Perforation eines Duodenalgeschwürs mit diffuser Peritonitis 7 Tage nach der Operation. Die Sektion ergab broncho-pneumonische Herde in beiden Lungen von alten Bronchiektasen ausgehend, Magen- und Anastomosenaht fest, ohne jede Entzündung, Peritonitis ausgeheilt. Da hier der Tod jedenfalls durch ein altes Lungenleiden mit veranlaßt wurde, zeigt sich, daß die Operationserfolge der üblichen Operation in den ersten 8 Stunden gute sind. Auch von den 8 im Intervall von 8—16 Stunden nach der Perforation Operierten starb nur ein Patient von 50 Jahren durch einen sehr unglücklich verlaufenen und unnötigen späteren Eingriff, nachdem er von seinem perforierten Geschwür völlig genesen war. Ich hatte ihn am 4. VII. operiert und ging einige Tage später auf Urlaub; bei der Operation hatte ich zur Ausspülung des Bauches einen kleinen Schnitt über dem r. lig. Poup. der Magenoperation hinzugefügt. Dieser war, abgesehen vom Peritoneum nicht genäht worden und wurde am 16. VIII., also 6 Wochen später, in meiner Abwesenheit sekundär genäht. Dabei wurde das Peritoneum angerissen, und Patient starb am 21. VIII. an einer von der Naht ausgehenden Peritonitis. Es ist also durchaus berechtigt, ihn als wegen seines perforierten Ulcus erfolgreich Operierten zu verzeichnen. Er ist aber in der obigen Berechnung mit als Todesfall aufgeführt. Von den 10 zwischen 16 und 48 Stunden Operierten sind die 3 Geheilten jüngere Männer, die 24, 36 und 48 Stunden nach der Perforation zur Operation kamen, die anderen starben an ihrer Peritonitis.

Zweifellos ist die Heilungsziffer von über 90% bei den 22 im Intervall von 16 Stunden Operierten in Vergleich mit anderen Statistiken eine besonders günstige, da ich, wenn ich den letzt geschilderten Fall als geheilt rechne, nur einen Toten unter ihnen zu beklagen habe. Und auch die Gesamtmortalität von 28% unter den 32 Fällen (den letzten Fall eingerechnet) ist vergleichsweise noch recht gut.



Ich habe bei allen Fällen die Versorgung so vorgenommen, daß ich nach Laparatomie in der Medianlinie zwischen Proc. xiph. und Nabel, mit Hinzufügung eines Querschnitts durch den rechten Rectus in einigen Fällen, das perforierte Geschwür mit weit durchgreifenden Nähten geschlossen, und mit Serosa übernäht habe. Nur in wenigen Fällen habe ich die Naht dann noch durch einen Netzlappen gesichert. In den meisten Fällen habe ich, wie aus der obigen Tabelle hervorgeht, der Naht eine Gastroenterostomia post. retrocolica mit kürzester Schlinge hinzugefügt, da es sich fast immer um juxtapylorische Geschwüre handelte. Die Naht allein habe ich nur bei ganz desolaten Fällen und sehr hoch gelegenen Geschwüren ausgeführt, einmal auch bei einem frischen perforierten Geschwür des Duodenum. Einmal habe ich wegen Durchschneidens aller Fäden das Geschwür exzidiert. Mehrfach habe ich bei stark gefülltem Magen während der Operation, die stets in Allgemeinnarkose ausgeführt wurde, den Magen aushebern lassen, was niemals geschadet, vielmehr die Operation sehr erleichtert hat, so daß ich dies Vorgehen wie andere Autoren nur empfehlen kann. Vor der Operation den Magen auszuspülen, wie *Roedelius* rät, scheint mir überflüssig, wenn nicht schädlich. Wohl aber habe ich manchmal während, häufig bald nach der Operation gespült.

Bei allen Fällen mit ausgedehnter Peritonitis, die sich in der Regel vorfand, habe ich der Medianlaparatomie über dem Nabel einen kleinen Flankenschnitt über dem r. Lig. poup. hinzugefügt, falls derselbe nicht schon unter der Annahme, daß die Perforationsperitonitis von dem erkrankten Wurmfortsatz ausginge, anfänglich ausgeführt worden war, und habe nun von der oberen und unteren Wunde aus die ganze Bauchhöhle unter besonderer Berücksichtigung der Hypochondrien und des Beckens gründlichst mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Schließlich habe ich den Medianschnitt stets in Schichten genäht, höchstens die Haut offen gelassen und nach Einführung eines dünnen Drains bis auf den Beckenboden von dem Flankenschnitt aus auch diesen genäht, mindestens Peritoneum und Fascia transversa. Nur in 3 Fällen, die früh zur Operation kamen, und in denen nur lokale Peritonitis bestand, habe ich mich mit der Austupfung des eitrigen Fibrins in der Umgebung begnügt und die Bauchdecken völlig geschlossen.

Ich will hier von der näheren Erörterung der in letzter Zeit wieder so viel diskutierten Frage nach der Behandlung der Peritonitis mit oder ohne Spülung, mit oder ohne Drainage absehen, nur 2 Punkte möchte ich hervorheben. Erstens kann ich mich bei allgemeiner Peritonitis nach der Spülung noch nicht entschließen, eine zweitägige Drainage zu unterlassen, weil ich eine Anzahl von Fällen mit unglücklichem Ausgang bei Wurmfortsatzperitonitis gehabt habe, in denen ich nach Spülung die Bauchdecken durch Naht *ohne* Drain völlig geschlossen hatte. Aller-



dings fand sich bei der Sektion ein Erguß in der Bauchhöhle nicht mehr vor, auch Verklebungen waren nicht mehr vorhanden. Es bestand aber völlige Darmlähmung, so daß die Peritonitis also bis auf das letzte Symptom völlig ausgeheilt schien. Die Patienten waren aber doch an der Darmlähmung gestorben. Zweitens scheint es mir bezüglich der Frage nach der Zweckmäßigkeit der Spülung nicht ganz unwichtig, auf die Art und Weise, in der gespült wird, hinzuweisen, da ich durch Nachfrage bei Kollegen erfahren habe, daß hier doch wohl beträchtliche Verschiedenheiten im Verfahren bestehen. Alle Anhänger der Spülmethode gehen von dem Gedanken aus, daß sie zum mindesten die Zahl der Keime in der Bauchhöhle vermindert, und daß Adhäsionen besser vermieden und verhindert werden als durch trockenes Austupfen, daß also die Eitermengen schonender entleert werden. Zu diesem Zweck eventeriere ich niemals, ich führe neben der ganzen mit Gummihandschuh bedeckten Hand einen dicken Uteruskatheter ein und spüle nun unter besonderer Berücksichtigung der Hypochondrien und des kleinen Beckens bei der vom perforierten Magengeschwür ausgehenden Peritonitis von der oberen und unteren Wunde aus, unter steter zarter Bewegung der Därme mit den Fingern, und unter Herabdrücken der Leber und des Magens vom Zwerchfell die ganze Bauchhöhle so lange, bis von allen Teilen derselben klares Wasser ausfließt. Demjenigen, dem sich die Spülung bewährt hat, wird es trotz aller Einwände von anderer Seite schwer werden, sie fortzulassen, und auch die kurz dauernde Drainage des kleinen Beckens, die mir eine Beruhigung ist, hat jedenfalls bei der Behandlung meiner von einer Magenperforation ausgehenden Peritonitisfälle keinem Patienten geschadet. So könnte man die Drainage fast als Sache des Geschmacks bezeichnen. Sehr wichtig scheint mir aber wie jetzt den meisten Chirurgen der völlige Nahtverschluß der Bauchdecken ohne Tampons, die ich seit vielen Jahren nicht mehr verwende aus all den bekannten Gründen.

Bald nach der Operation auftretende Komplikationen sind mir größtenteils erspart geblieben. Außer bald zurückgehenden Ätherbronchitiden habe ich einmal eine Thrombophlebitis der V. saph. erlebt, die ich durch baldige Unterbindung der V. femoralis in Lokalanästhesie unschädlich machen konnte. Zweimal habe ich nach 6 bis 7 Tagen eine Fistelbildung von der Perforationsstelle ausgehend und durch die Peritonalnaht durchbrechend beobachtet. In beiden Fällen trat nach Ausführung der Jejunostomie nach *v. Eiselsberg* mit *Witzel*schem Schrägkanal und völliger Aussetzung der Ernähung per os Heilung ein. Ich kann daher diesen in Lokalanästhesie rasch auszuführenden Eingriff nur auf das lebhafteste befürworten. In den meisten Fällen konnte ich mich nach völliger Heilung von der guten Funktion der Gastroenterostomie durch Röntgenuntersuchung überzeugen und fand



nach Probefrühstück in allen Fällen keine oder sehr geringe freie Salzsäure und nur bis höchstens 15% Gesamtacidität.

So hätte ich mich mit den Resultaten der üblichen Behandlungsmethode bei Ulcusperforation mit Naht und Gastroenterostomie unter Fortsetzung der geschilderten Peritonitisbehandlung wohl zufriedengeben können, wenn ich nicht, wie alle Autoren, die sich mit den *Dauererfolgen* beschäftigt haben, bei mehreren meiner Patienten über Jahr und Tag erneute Geschwürsbeschwerden, bei einem älteren Patienten, obwohl er regelmäßig Kuren in Karlsbad gebraucht hatte, nach über 9 Jahren erneute Perforation hätte feststellen müssen. Dieser letztere war mit Naht und Anastomose behandelt worden. Also schützt auch die Anastomose nicht vor nachträglichen Geschwürsperforationen, obgleich *Paterson*, der den Dauererfolg bei 39 Patienten untersuchte, 17 schlechte Erfolge nur bei den ohne Anastomose mit einfacher Naht Operierten feststellen konnte. Bei diesen fand er ganz zweifellose Ulcussymptome, allgemeine Magenstörungen, erneute Blutung, und einmal trat 21 Monate nach der ersten Perforation eine zweite tödliche Perforation ein. Dazu kam für mich als letzter Grund der Unzufriedenheit mit der konservativ-chirurgischen Methode der bei den Sektionen der Verstorbenen mehrfach festgestellte Befund von einem oder zwei anderen Geschwüren neben dem perforierten, und zwar immer in der Nähe desselben, so daß eine einigermaßen weitgehende Resektion auch diese spätere Gefahr beseitigen mußte. So habe ich mich also von denselben Beweggründen wie *Haberer*, *Brütt*, *Zöpfell* leiten lassen, wenn ich mich durch den in neuerer Zeit im allgemeinen guten Erfolg der Resektion beim perforierenden callösen Ulcus ermutigt zur Ausführung derselben auch beim akut perforierten Geschwür entschloß.

Da die vor 1919 veröffentlichten drei Resektionen beim akut perforierten Magengeschwür nicht aus prinzipiellen Gründen ausgeführt worden sind, ist es zweifellos, daß der jetzt gemachte Vorschlag der Resektion etwas neues ist, und so scheint es mir berechtigt, im folgenden ganz kurz die Operationsberichte meiner 11 Resektionsfälle wiederzugeben:

1. A. R., 37 Jahre, Fußbodenleger, leidet seit seinem 16. Lebensjahr an Magenbeschwerden. Im Mai 1915 hier wegen postpneumonischem Empyem operiert. 11. IX. 1919 mittags Perforation unter den bekannten Erscheinungen. Operation: 36 Stunden p. perforat. 12. IX. 1919 abends in Äthernarkose mediane Laparatomie zwischen Proc. xiph. und Nabel. Es entleeren sich große Mengen trüber, grünlicher, mit eitrigen Flocken gemischter Flüssigkeit. Man sieht oben am Duodenum ein Loch mit harten Rändern, in das man den Zeigefinger hineinlegen kann. Querschnitt durch den rechten Rectus aufgesetzt. Naht scheint wegen der callösen Ränder und der Verwachsung des Duodenums mit Pankreaskopf aussichtslos. Daher Resektion beschlossen. Zuerst nach Abbindung des großen und kleinen Netzes Resektion des Magens 10 cm oberhalb Pylorus zwischen Klemmen. Nun kann Duodenum vorn und hinten mobilisiert werden, wenn auch Ablösung vom



Pankreas nur mit Messer und Schere gelingt. Abtragung des Duodenum bis ins Gesunde, Verschlußnaht desselben. Hinüberschlagen des Magens nach links und Herauslagerung, Öffnung der Klemme, Ausspülung des stark gefüllten Magens. Verschlußnaht des Magens, Gastroenterostomia p. retrocolica; also Billroth II. 24. X. nach Röntgenaufnahme und mit 2 Pfund Gewichtszunahme in der letzten Woche geheilt entlassen. Bei der Operation war von einem kleinen Flankenschnitt und von oben aus die Bauchhöhle reichlich gespült und von unten aus drainiert worden.

Vorstellung am 1. VII. 1923: Tadelloses Befinden. Pat. macht schwerste Arbeit als Möbeltransporteur, hat stark an Gewicht zugenommen, verträgt alle Speisen, hat nie wieder Magenbeschwerden gehabt, gute Magenfunktion.

2. J. L., 34 Jahre, Friseur. Seit 2 Jahren krampfhafte Magenschmerzen. 8. VI. 1920 nachmittags Perforation. 9. VI. 1920 etwa 18 Stunden p. perforat. Operation. Da Appendicitis möglich erscheint, zuerst kleiner Flankenschnitt rechts. Trüb eitriges Exsudat. Laparatomia mediana unter Proc. xiph. Erbsengroßes Loch in der Vorderfläche des Magens dicht an kleiner Kurvatur unter der Mitte. Abklemmung des Magens mit je 2 Klemmen weit zentral und peripher von dem reichlich 5 Markstück großen, sehr derb infiltrierten Ulcusboden entfernt. Resektion. Obere Klemme versagt, muß neu angelegt werden. Zirkuläre Naht der Magenenden. Durchspülung der Bauchhöhle, dünnes Drain in das kleine Becken, Naht der Bauchdecken in Schichten bis auf Haut. Reseziertes Stück mißt 11 cm an der großen Kurvatur. Operationsdauer $2^1/_4$ Stunde. 13. VI. Exitus. Sektion: Peritonitis; reichlich Eiter in der Umgebung des Magens, wenig eitrig seröse Flüssigkeit im Becken. Darmparalyse, Magennähte tadellos.

3. H. J., 24 Jahre, Arbeiter. 23. X. 1920 aufgenommen. Seit 2 Wochen Magenschmerzen. 23. X. 2—3 Stunden nach Mittagessen plötzlich heftigste Schmerzen. Bald Erbrechen, stark sauer riechend. Abends Aufnahme. 8 Stunden p. perforat. Operation. Kleiner Flankenschnitt rechts. Mit Fibrinflocken und Milch gemischtes Exsudat entleert. Medianschnitt unter Proc. xiph. Erbsengroße Perforation an der vorderen Duodenalwand nahe dem Pylorus. Resektion. Während der Abbindung des Netzes Magenausheberung. Isolierung des Duodenum durch das Vorhandensein zahlreicher geschwollener Lymphdrüsen erschwert. Duodenalstumpf sehr kurz, Verschlußnaht, Einstülpung, Verschlußnaht des Magens, Anastomosis p. retrocolica mit kürzester Schlinge (Billroth II). Spülung. Naht der Bauchdecken. Resezierter Magen mißt 7 cm an der großen Kurvatur. Gutes Befinden von Anfang an. 4. XI. nach Probefrühstück keine freie Salzsäure, Gesamtacidität 14, röntgenologisch gute Magenfunktion. 6. XI. geheilt entlassen mit Gewichtszunahme.

Vorstellung am 3. VII. 1923: Magenfunktion tadellos, hat niemals wieder die geringsten Beschwerden gehabt.

4. H. B., 30 Jahre, Dachdecker. 26. X. 1920 aufgenommen. 1911 schon wegen Magenleidens behandelt. Seit 3 Monaten wieder Schmerzen. 26. X. abends so starke Schmerzen, daß er nicht mehr gehen konnte und hertransportiert wurde. Sofortige Operation. Laparatomia mediana unter Proc. xiph. Duodenum tumorartig geschwollen. An der Vorderfläche mit eitrigem Fibrin belegt, inmitten eine erbsengroße Öffnung, aus der sich Duodenalsaft entleert. Zuerst Anlegung einer Gastroenterostomosis p. retrocolica, da Resektion zu schwierig erscheint. Nach kurzer Überlegung doch Resektion beschlossen und Duodenum nach Lösung aus der fingerdick geschwollenen Peritonealplatte und Entfernung zahlreicher geschwollener Drüsen und Ablösung vom Pankreas zwischen Klemmen durchschnitten, ebenso Magen. Verschlußnaht des Duodenums und des zentralen Magenendes. Reseziertes Stück 9 cm an der großen Kurvatur. Glatter beschwerdefreier Heil-



verlauf. 2. XII. nach 4 Pfund Gewichtszunahme in der letzten Woche geheilt entlassen.

Vorstellung am 3. VII. 1923: Magenfunktion durch die Anastomose leicht behindert. Pat. hat noch ab und zu nach schwerem Essen Druck im Magen.

5. F. K., 28 Jahre, Gärtner. 27. X. 1920 aufgenommen. 27. X. 1 Uhr mittags mit heftigsten Magenschmerzen erkrankt. Erbrechen. Operation 27. X., 8 Stunden p. perforat. Zuerst kleiner Flankenschnitt rechts, Entleerung großer Mengen von mit eitrigem Fibrin gemischter, sauer riechender Flüssigkeit. Medianlaparatomie unter Proc. xiph. Man fühlt ein erbsengroßes Loch an der Vorderfläche des Duodenum oben. Duodenum hier sehr dick mit Fibrin belegt. Serosa der ganzen Gegend dick geschwollen. Von geschwollenen Lymphdrüsen durchsetzt. Abtrennung vom großen und kleinen Netz, Durchtrennung des Magens zwischen Klemmen, Verschlußnaht des Magens in 3 Schichten. Hinüberziehen des resezierten Magenstücks nach rechts und Isolierung des Duodenum, wobei ein Geschwür einreißt. Durchtrennung über Klemme, Verschlußnaht des Duodenalstumpfes. Hinüberlagerung des Pankreas mit seiner Serosa, da sonst Deckung ungenügend. Anastomosis p. retrocolica. Durchspülung des Leibes und Schichtennaht der Bauchdecken. Bis 29. X. Erbrechen, mehrfache Spülung, dann gutes Befinden. 15. XI. geheilt entlassen. Jetzt nicht auffindbar.

6. E. F., 27 Jahre, Lehrer. 29. X. 1920 aufgenommen, seit 5 Wochen Magenschmerzen. 27. X. stärkste Schmerzen, zweimaliges Erbrechen, stark sauer riechend. 29. X. allgemeine Schmerzhaftigkeit des Leibes, Auftreibung. Diagnose: Appendicitis, Peritonitis. Kleiner Flankenschnitt rechts, es entleert sich reichlich dünnflüssiger Eiter, Coecum auch nach Verlängerung des Schnitts nicht zu finden. Medianschnitt zwischen Proc. xiph. und Nabel, erbsengroßes Loch im Duodenum an der Vorderfläche. Duodenum beweglich, sein Peritoneum aber stark verdickt. Durchtrennung des Magens zwischen Klemmen, Verschlußnaht, Isolierung des Duodenums, Durchtrennung desselben tief unter dem Geschwür. Verschlußnaht des Stumpfes. Es findet sich eine Abnormität des Colon, dessen auf- und absteigender Schenkel dicht zusammenliegen, mit langem Mesenterium. Anlegung der Anastomose mit Jejunum daher schwierig. Anastomosis anterior antecolica. Reseziertes Stück 6 cm an der großen Kurvatur. 1. XI. wegen Circulus vitiosus erneute Laparatomie median unter dem Nabel, Anlegung einer *Braun*schen Anastomose. 3. XI. gestorben. Sektion: Diffuse eitrige Peritonitis.

7. W. G., Maurer, 28 Jahre. 9. IX. 1921 aufgenommen. Seit 3 Wochen Magenbeschwerden nach dem Essen. Mittags 9. IX. nach dem Essen starke Schmerzen, Erbrechen, nachts aufgenommen. 10. X. 1921 Operation, 12 Stunden p. perforat. Mediane Laparatomie zwischen Proc. xiph. und Nabel. Es entleert sich Speisenbrei aus einem erbsengroßen Loch an der Vorderfläche des Duodenums. Peritoneum ringsum stark entzündlich verdickt. Nähte schneiden alle durch, daher Resektion. Ablösung des auch stark entzündlich verdickten Netzes, Durchtrennung des Magens zwischen 2 Klemmen, Verschlußnaht des Magens, Isolierung des Duodenums sehr schwierig wegen der sehr starken Verdickung der Peritoneallappen und wegen der starken Schwellung zahlreicher Drüsen in der Umgebung. Pankreas fest mit Duodenum verwachsen, Lösung nur mit Messer möglich. Schließlich läßt sich Duodenum unterhalb Geschwür abtrennen, Entfernung des Magens und Naht des Duodenalstumpfes. Anastomosis p. retrocolica. Flankenschnitt rechts, Durchspülung des mit eitriger Flüssigkeit gefüllten Bauches. Vom Flankenschnitt aus Drain ins kleine Becken. Naht der Bauchschnitte bis auf Haut. Reseziertes Stück mißt 13 cm an der großen Kurvatur. Völlig reaktionsloser Verlauf. 15. X. geheilt entlassen. Röntgenaufnahme ergibt gute Funktion. Nachuntersuchung am 3. VII. 1923. Pat. hat sich immer gut befunden, nie mehr Magen-



schmerzen gehabt, arbeitet schwer, verträgt alle Speisen bis auf frisch gebackenen Kuchen.

8. R. R., Steinsetzer, 46 Jahre alt. Aufnahme 10. VI. 1922. Im Felde an Magengeschwür erkrankt und behandelt. Seitdem immer Magenbeschwerden. Starke Gewichtsabnahme. 10. VI. morgens 9 Uhr beim Frühstück heftigste Schmerzen. 6 Stunden p. perforat. Operation. Medianschnitt unter Proc. xiph. Erbsengroßes Loch am oberen Rand des Duodenum. Duodenum sehr starr. Resektion des Magens zwischen Klemmen (Billroth II). Austupfung des eitrigen Fibrins, Naht ohne Drainage und Spülung. Reseziertes Stück 14 cm an der großen Kurvatur messend. 11. VI. Magenspülung. 12. VI. noch Schmerzen, dann normaler Verlauf. Völlig geheilt entlassen.

9. F. C., Universiätsprofessor, 56 Jahre. 12. XII. 1922 Aufnahme. 11. XII. abends 6 Uhr in Vorlesung starke Schmerzen in Magengegend und Ohnmachtsanfall, nach Gewichtsabnahme in den letzten Monaten, die er auf das ungenügende Essen zurückführte. Nachts Konsultation von mir und dem Hausarzt, Überführung verzögert. 14 Stunden p. perforat. Operation, Flankenschnitt rechts, Proc. geknickt, wird entfernt, Eiter entleert. Querschnitt unter dem rechten Rippenbogen durch rechten Rectus. Linsengroße Perforation an der Vorderwand des Duodenum, Nähte schneiden durch, daher Resektion. Billroth I in der *Kocher*schen Modifikation. 9 cm reseziert, im Exsudat keine Bakterien nachweisbar. Bauchspülung, Naht, Drain ins Becken. 14. XII. nach gutem bisherigen Befinden plötzlicher Kollaps, abends Exitus. Sektion: Insuffizienz im oberen Nahtwinkel. Peritonitis.

10. H. H., 69 Jahre, Rentner. 8. III. 1923 Aufnahme. Seit 35 Jahren magenleidend. 1914 schwere Magenblutung, Schmerzen immer nachts zwischen 2 und 3 Uhr. 8. III. früh nach Genuß von Milchtee plötzlich heftigste Schmerzen. 4 Stunden p. perforat. Operation. Mediane Laparatomie, Entleerung von fibringemischter Galle. Harter derber Tumor des Duodenum, Querschnitt nach rechts. Große Perforation eines callösen Geschwürs, in die man den Finger hineinstecken kann. Abklemmung des Magens. Lösung des Duodenums vom Colon transversum und Entfernung einer großen geschwollenen Drüse. Resektion: Verschlußnaht des zentralen Magenstumpfes, Lösung des Duodenum vom Pankreas sehr schwierig. Völliger Nahtverschluß der Bauchdecken (Billroth II). Völlig reizloser Verlauf. Reseziertes Stück 7 cm Länge. Geheilt entlassen.

11. C. R., 22 Jahre, Hausmädchen. 12. IV. 1923 aufgenommen. Magenschmerzen seit 8 Tagen. Blutbrechen. Heftigste Schmerzen. 8—9 Stunden p. perforat. operiert von Oberarzt Dr. *Biernaht.* 5 cm langer Flankenschnitt rechts. Reichlich dünnflüssiger Eiter aus kleinem Becken entleert. Mediane Laparatomie über Nabel. Am Magen callöses Geschwür. An der kleinen Kurvatur inmitten des Geschwürs erbsengroßes Loch. Nähte schneiden durch. Resektion nach Ablösung vom Pankreas. Vereinigung des Duodenum mit zentralem Magenteil (Billroth I). Spülung, Naht und Drainage des Beckens vom Flankenschnitt aus. Reseziertes Stück 22 cm an der Kurvatur. Reaktionslose Heilung. 22. VI. geheilt entlassen. Freie HCl 0, Gesamtacidität 6.

Diesen 11 Fällen möchte ich noch einen hinzufügen, in dem die Perforation kurz vor der Operation entstanden und nur leicht gedeckt war, ohne Operation aber vielleicht auch gedeckt geblieben wäre:

12. H. St., Schlosser, 40 Jahre. 10. X. 1920 spät abends aufgenommen. Seit Frühjahr 1920 heftige Magenschmerzen nach dem Essen. Am 10. X. nachts wegen stärkster Schmerzen unter der Diagnose: Akute Gallenblasenentzündung hier eingeliefert. 11. X. 1920 früh Operation. Querschnitt unter dem rechten

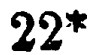


Rippenbogen. Duodenum mit dünnem Netz leicht verklebt, darunter an der oberen Fläche mit Fibrin bedecktes erbsengroßes Loch. Umgebendes Peritoneum aufgequollen, ödematös. Große geschwollene Drüsen in demselben. Isolierung von Colon und Pankreas nicht besonders schwierig. Resektion Billroth II. Reseziertes Stück 8 cm lang. Naht der Bauchdecken in Schichten. Glatter Heilverlauf. 20. XI. geheilt entlassen. Mit 7 Pfund Gewichtszunahme in den letzten 14 Tagen.

Vorstellung am 3. VII. 1923. Pat. hat sich immer wohl gefühlt, arbeitet schwer, verträgt alle Speisen. Magenfunktion gut.

Alle Resektionspräparate wurden von Herrn Prosektor Dr. *Walkhoff* mikroskopisch genau untersucht; jedoch will ich auf die Befunde nicht näher eingehen, sondern nur bemerken, daß es sich in allen Fällen um Ulcera peptica handelte. Die 12 Fälle verteilten sich also auf 11 Männer und 1 Frau im Alter von 22—69 Jahren. Neunmal handelte es sich um Perforation des Duodenum, zweimal um die eines Magengeschwürs an der kleinen Kurvatur, unter welch letzteren sich wieder die einzige von dem Leiden betroffene Frau befindet. Die Operation erfolgte nach einem Intervall von 4—48 Stunden. Die 8 Frühfälle — bis zu einem Intervall von 12 Stunden — wurden alle geheilt. Darunter waren nur 3 ohne allgemeine Peritonitis, so daß ich mich mit Austupfung des eitrigen Fibrins begnügte. Zu den Frühfällen gehört auch der 69 Jahre alte Herr, der einen mächtigen callösen, verwachsenen Tumor des Duodenums zeigte. Von den 4 Spätfällen kam nur der eine trotz eines Intervalls von 36 Stunden und ausgedehnter eitriger Peritonitis durch. Die 3 anderen starben; der eine durch einen technischen Fehler, weil ich trotz zu kurzen Duodenalstumpfes die *Kocher*sche Methode ausführte und so einen Nahtdefekt erzielte, der zweite durch die Ungunst der Verhältnisse infolge Versagens der Magenklemme und der dritte infolge sehr komplizierter, durch eine Anomalie des Colons verursachter Verhältnisse, durch die wohl der Circulus vitiosus nach der Ausführung des Billroth II veranlaßt wurde. Ich bin überzeugt, daß die einfache Methode der Übernähung nur bei dem Patienten mit dem perforierten Magengeschwür besser gewesen wäre und ihn vielleicht zur Heilung gebracht hätte.

Aus den Operationsberichten geht hervor, daß die Operation zweifellos recht schwierig ist, und zwar vor allen Dingen durch die hochgradige Schwellung des Peritoneum und der umgebenden Lymphdrüsen, welche die Ablösung des Duodenum erschweren. Diese ist aber andererseits manchmal grade leichter als beim Ulcus perforans durch die ödematöse Duchtränkung von Peritoneum und Bindegewebe. Sicherlich ist die Operationsdauer länger als bei der einfachen Methode der Übernähung + Anastomose. Ich habe jedenfalls bisher die Resektion einschließlich Spülung nicht viel unter $1^1/_2$ Stunden hinabsetzen können. In 2 von den Fällen — einem der Gestorbenen — habe ich erst die Naht versucht und erst nach Durchschneiden aller Nähte mich zur Resektion entschlos-





sen. Der Verlauf nach der Operation war bis auf den Fall von Circulus vitiosus entschieden mindestens ebenso günstig wie nach der Übernähung in manchen Fällen überraschend glatt.

Die Gesamtmortalität von 3 auf 12, also 25%, bei Heilung aller Frühfälle ist sicher kein schlechtes Resultat, da es etwas besser ist als dasjenige bei meinen nur genähten Fällen. Ich kann auch nicht zugeben, daß die resezierten Fälle in der Mehrzahl günstiger lagen als die genähten. Wenn ich nun die Operationsergebnisse anderer Chirurgen bei der Resektion mit den meinigen vergleiche, so haben die meisten noch bessere Resultate erzielt als ich, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist:

Autoren	Zahl	Ausgang	Methode	Intervall
Keetly	1	geheilt	Billroth I	Frühfall
Eurén (Petrén)	1	*gestorben*	Billroth II	Spätfall
Wetterstrand	1	geheilt	Billroth I (Kocher)	?
Eberle	1	geheilt	Querresektion	Frühfall
Dewes (Drüner)	1	geheilt	Billroth I	Spät (gedeckt)
Demmer (Propping)	1	geheilt	Billroth I	Früh
Enderlen	1	*gestorben*	Billroth I	Früh
Marconi	1	geheilt	Billroth II	Früh
Trnka	1	geheilt	Billroth II	?
Massary	2	geheilt	Billroth II	Früh
Krecke	2	geheilt	Billroth II	1 Früh, 1 Spät
Gandusio	3	geheilt	?	?
Eunicke	3	geheilt	Billroth II	Früh
	(Noch mehrere ganz frühe Fälle operiert und geheilt)			
Prader	7	geheilt	Billroth I und Billroth II	6 Früh, 1 Spät
Schwarzmann	9	*1 gestorben*	meist Krönlein Mikulicz	8 Früh, 1 Spät (letzterer gest.)
Hromada	10	*4 gestorben*	Mikulicz	6 Früh, 1 gest. 4 Spät, 3 gest.
Brütt	12	*1 gestorben*	Reichel-Hofmeister 1 Querresektion	6 Früh, 6 Spät, 1 gest.
Haberer und *Paul*	13	*2 gestorben*	9 Billroth I 3 Billroth II 1 Querresektion	9 Früh, 4 Spät, 2 gest.
Zöpfell	23	*3 gestorben*	—	18 Früh, 5 Spät,
Riese	11	*3 gestorben*	Billroth II 2 Billroth I 1 Querresektion	7 Früh, 4 Spät, 3 gest.
	104	16 gest. = 15,4%		
Paul	4 gedeckte	geheilt		
Finsterer	4 gedeckte	geheilt		
Riese	1 gedeckte	geheilt		
	113	16 gest. = 14%		

Aus vorstehender Statistik ergibt sich, daß bei 104 Fällen die von kaum einer anderen Statistik erreichte günstige Mortalitätsziffer von 15,4% besteht. Wenn man noch die 9 Fälle von gedeckter Perforation



hinzurechnet, dann bleiben nur 14%. Bei der Prüfung der Methode auf ihre Nützlichkeit ist es besonders wichtig, festzustellen, wieviel Spätfälle (nach einem Intervall von 12 Stunden operiert) sich unter den Operierten befinden. Genaue Angaben des Intervalls fand ich bei 99 Fällen. Unter ihnen finden sich 28 Spätfälle, von denen genau die Hälfte geheilt wurden, so daß auch in dieser Beziehung das Resultat nicht ungünstiger ist als bei der Naht (vgl. *Brunner*, *Goldstücker*). Von den an Zahl allerdings überwiegenden 71 Frühfällen starben nur 2 = 2,8% Mortalität, während *Goldstücker* bei den in den ersten 12 Stunden Operierten, die aus seiner Sammlung von 236 Fällen ausgesucht sind, 29% Mortalität, *Keen* und *Tinker* allerdings nur 19% fanden. Gegenüber diesen günstigen Erfolgen der Resektion könnte man aber immer noch einwenden, daß die besonders schlechten Fälle auch von den Resektionsanhängern nur mit Naht behandelt würden. Das ist natürlich so und wird immer so bleiben; denn man wird einem Prinzip zuliebe kein Menschenleben aufs Spiel setzen. Jedenfalls steht aber fest, daß sowohl *Brütt, Paul, Zöpfell* als auch ich die besonders schweren Fälle, die zu den Spätfällen zu rechnen sind, mit glücklichem Ausgang reseziert haben. In dieser Beziehung ist die Zusammenstellung *Zöpfells* besonders wichtig, der unter 18 palliativ operierten Fällen von 1914—1919 56% Mortalität, bei den 1920—22 mit einer Ausnahme resezierten 20 Fällen nur 25% Mortalität erzielte. Er kann nämlich nachweisen, daß auf die erste Periode 11 Früh- und 7 Spätfälle, auf die zweite 11 Früh- und 9 Spätfälle kamen, und daß von den 11 Frühfällen der ersten Periode 4 = 36%, von den 11 Frühfällen der zweiten Periode nur 1 = 9% starben.

Eine wichtige Frage bleibt noch zu entscheiden, die nach den bisherigen Veröffentlichungen ungelöst bleibt; ob die Resektion bei der Duodenalperforation gefährlicher ist als bei dem Durchbruch des echten Magengeschwürs. Mir scheint es so, als ob die Resektion bei der Duodenalperforation günstiger ist; aber da die Zahl der letzteren bei weitem überwiegt, so muß die Entscheidung späterer vermehrter praktischer Erfahrung vorbehalten bleiben.

Wenn aus der Zusammenstellung von 104 Resektionsfällen mit Sicherheit hervorgeht, daß die direkten Operationserfolge recht günstige sind, so wird man die radikale Methode als solche *der Wahl* doch nur dann empfehlen können, wenn auch die Dauererfolge günstigere sind als die der palliativen Operation. Daß dies der Fall ist, kann aus der praktischen Erfahrung allein noch nicht gefolgert werden; dazu ist die Zeit noch zu kurz. Immerhin ist die Nahtuntersuchung der Fälle von *Paul* günstig ausgefallen, und die von meinen 5 Patienten, die ich nach Verlauf von fast 2 Jahren oder mehr jetzt wieder untersuchen konnte, sind alle bis auf einen mit leichten Beschwerden ganz frei geblieben (vgl. die Kranken-

geschichte). A priori sind aber mit Wahrscheinlichkeit gute Dauererfolge anzunehmen; denn abgesehen davon, daß das perforierte Geschwür radikal entfernt wird, ist eine neuerliche Perforation eines zweiten, etwa neben dem perforierten bestehenden Geschwürs, sehr viel weniger leicht möglich. Neue Blutungen sind weniger zu befürchten, und das Entstehen neuer Geschwüre, sei es im Magen, sei es im Jejunum, werden nach allem, was wir bisher von der Sache wissen, namentlich nach Entfernung von Pylorus und Antrum, mindestens sehr selten sein. Die mäßigen Dauererfolge bei der palliativen Operation der Geschwürsperforation sind aber bereits bewiesen, und auch *Brütt* entschloß sich gerade deswegen zur Resektion, weil er bei Nachprüfung von 58 Überlebenden, die er nach Ablauf von mindestens 1 Jahr nach der palliativen Operation untersuchen konnte, nur 67% ganz oder fast beschwerdefrei fand. Auch *Paul* und *Zöpfell* betonen, daß mit der radikalen Entfernung des Krankheitsherdes, zumal bei gleichzeitiger Mitnahme des Pylorus, nach heutiger Ansicht für eine Dauerheilung bessere Gewähr geschaffen wird, als wenn das Geschwür mit seinen Gefahren im Körper zurückbleibt.

Was die Operationsart anbetrifft, so ist meistens Billroth II ausgeführt worden, vielfach — so bei *Schnitzler* — in der *Krönlein-Mikulicz*schen Modifikation. Ich habe meistens die gewöhnliche Operation nach Billroth II ausgeführt. Nach den bisherigen Berichten über die Dauererfolge nach der Resektion beim Ulcus ventriculi perforans scheint aber die Methode von Billroth I — natürlich mit Fortnahme des Pylorus — die günstigsten Erfolge zu liefern, und so dürfte es zweckmäßig sein, wenn angängig auch beim perforierten Geschwür diese Methode in erster Linie in Aussicht zu nehmen.

Nach diesen Ausführungen scheint mir die Behauptung berechtigt zu sein, daß *die Resektion bei akut perforiertem Magen- und Duodenalulcus durchaus erlaubt ist*, und daß sie *mindestens bei allen Frühfällen* mit Aussicht auf guten Operationserfolg und sehr wahrscheinlich auch gutem Dauererfolg wird ausgeführt werden können. Meiner Überzeugung nach wird die Resektion in Zukunft immer mehr Fürsprecher finden, gerade so wie die Hinzunahme der Gastroenteroanastomose zur Naht allmählich sich immer mehr Freunde erworben hat. Selbstverständlich wird sie aber immer nur geübten Chirurgen vorbehalten bleiben müssen; für diese aber sollte sie bei allen Frühfällen, namentlich bei den perforierten Duodenalulcera, deren Ausheilung nach palliativer Operation überhaupt schwerer zu sein scheint als die des Magenulcus, die Methode der Wahl werden. Sie darf aber bei noch leidlichem Allgemeinbefinden auch bei den Spätfällen gewagt werden, wenn man, wie besonders *Schnitzlers* Schüler verlangen, die Fälle mit hochgradigerem Meteorismus der Därme von der Resektion ausschließt. Eine genaue Abgren-



zung der Indikation zwischen Resektion und palliativer Operation mag durch weitere Bemühungen in der Richtung von *Brütt* und *Prader* gefunden werden, die aus der Untersuchung des peritonitischen Exsudats auf chemischem und bakteriologischen Wege die Widerstandsfähigkeit des Patienten genauer einschätzen zu können glauben.

Literaturverzeichnis.

Baurmann, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**. — *Brentano*, Arch. f. klin. Chirurg. **81**. — *Brütt*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 38; Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**. — *Brunner, Fr.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **69**. — *Burk*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 25. — *Clairmont*, Würzburg. Abhandl. 1923. — *Demmer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **111**. — *Denk*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**. — *Dewes*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 20. — *Eberle*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 45. — *Enderlen*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**. — *Eunicke*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 28. — *Finsterer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922 (Ges. d. Ärzte Wiens 27. IV. 1923) und Arch. f. klin. Chirurg. **120**. — *Friedemann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 44; Arch. f. klin. Chirurg. **124**. — *Gandusio*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 1. — *Goldstücker*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **9**. — *von Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **109** und **122**; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**. — *Herz*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 87. — *Hromada*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 36. — *Iselin*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **102**. — *Jüngermann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**. — *Kloiber*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**. — *Körte*, Arch. f. klin. Chirurg. **81**. — *Krecke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**. — *Kroiss*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **67**. — *Könnecke* und *Jüngermann*, Arch. f. klin. Chirurg. **124**. — *Marconi*, Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25. — *Massary*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 12. — *Müller, Peter*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **161**. — *Nötzel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **167**; Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **110**. — *Paterson*, Lancet 1906. — *Payr*, Arch. f. klin. Chirurg. **93**. — *Petrén*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **72**. — *Prader*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. — *von Redwitz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**. — *Rödelius*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **92**. — *Schülein*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **161**. — *Shoemaker*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**. — *Schwarzmann*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22. — *Smith*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 29. — *Salzmann*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 40. — *Suermondt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**. — *Trnka*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 50. — *Wagner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 28. — *Wetterstrand*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **121**. — *Wiener*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 261. — *Zöpfell*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 51; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **164**.



Zur Diagnose des perforierten Duodenal- und Magenulcus.
(Schulterschmerz als Fernsymptom des N. phrenicus.)

Von
Prof. Dr. **F. Oehlecker.**

Mit 1 Textabbildung.

Die Diagnose des Durchbruches eines Geschwürs des Zwölffingerdarmes oder des Magens ist für einen Chirurgen, der einigermaßen die akuten Krankheiten der Bauchhöhle beherrscht, im allgemeinen nicht schwierig. Das plötzliche, unerwartete Einsetzen der Erkrankung, meist mit dem Gefühl, daß im Leibe etwas zerrissen oder geplatzt sei, die heftigen Bauchschmerzen, die den Patienten oft aus voller Arbeit aufs schwerste Krankenlager werfen, die bretharte Bauchdeckenspannung, die wir bei der Untersuchung feststellen können, sind meist so charakteristisch, daß oft kein Zweifel über die Art der Erkrankung aufkommt. Auch pflegt die Anamnese nicht selten die Diagnose auf die richtige Bahn zu leiten, wenn wir hören, daß der betreffende Patient schon lange Zeit mit Magenbeschwerden zu tun hatte. Allerdings trifft letzteres durchaus nicht immer zu. Bei meinem Material, wo es sich größtenteils um Männer in den besten Jahren mit Perforation eines Duodenalulcus handelt, hatte ein ziemlich hoher Prozentsatz vor der Perforation des Geschwürs angeblich niemals Magenbeschwerden gehabt.

Es kommt aber doch eine Reihe von Fällen zur Beobachtung, wo selbst ein geübter Chirurg nicht mit absoluter Sicherheit die Diagnose einer Perforation aussprechen kann, und wo die Gallensteinkolik, Pankreaserkrankung, Appendicitis mit Peritonitis usw. in Frage kommen. Vom praktischen Arzt wird in den allerwenigsten Fällen die Diagnose eines perforierten Magengeschwürs gestellt, in den großen Krankenhäusern kommen nach unseren Erfahrungen diese Fälle meist mit der Diagnose Perityphlitis zur Aufnahme.

Es gibt nun ein sehr einfaches Symptom, das in vielen Fällen die Diagnose sehr erleichtert bzw. eine schwankende Diagnose erhärtet, das ist der Schulterschmerz, das Fernsymptom des N. phrenicus, auf dessen Bedeutung für die akuten chirurgischen Erkrankungen der Bauchhöhle ich



zuerst hingewiesen habe, nachdem ich an einem großen Material am Eppendorfer Krankenhause auf diese Dinge systematisch geachtet und deren praktische Bedeutung bei der Diagnosenstellung besonders der akuten chirurgischen Erkrankungen im oberen Bauchsitus festgestellt hatte. Ich habe die einschlägigen Dinge, die ich für die Praxis sehr wichtig halte, in verschiedenen Arbeiten ausgeführt[1]). Meine Angaben lagen aber wohl zum Teil sehr versteckt und unter einem Titel von Arbeiten, wo sie nach ihrer praktischen Seite hin nicht recht zur Geltung gekommen sind.

Da ich in mehreren Zusammenstellungen aus der letzten Zeit über perforierte Duodenal- und Magenulcera bei der Abhandlung über die Diagnose den Schulterschmerz so gut wie nie erwähnt finde, so möchte ich auf diese Frage nochmals eingehen. Da es sich beim Fernsymptom des N. phrenicus nicht etwa nur um eine theoretische Finesse, sondern um eine praktisch nicht unwichtige und vor allem sehr einfache Sache handelt, so möchte ich unter dem obigen Titel, wo der Schulterschmerz in erster Linie praktische Bedeutung hat, im einzelnen nochmals die Dinge zusammenstellen, zumal neue, mehrjährige Erfahrungen mir zur Verfügung stehen, seitdem ich nach meinen ersten Beobachtungen und Wahrnehmungen wie auch mein treuer, im Kriege gefallener Mitarbeiter Dr. *Löffelmann* über das Thema berichtet haben.

Auch Ergebnisse aus der Privatpraxis in der letzten Zeit treiben mich zu der vorliegenden Veröffentlichung. Ich konnte mehreren Ärzten, die sonst als gute Diagnostiker bekannt sind, zeigen, daß Fälle, die für Ileus, Pankreasnekrose, Gallensteinkolik usw. gehalten wurden, durch die Frage nach dem Schulterschmerz sofort geklärt und sofort der nötigen Operation zugeführt werden konnten. Man sollte daher auch die Studenten über den Wert des Schulterschmerzes unterrichten, damit sie später, wenn sie sich in der Praxis betätigen, perforierte Duodenal- oder Magenulcera schneller erkennen und schneller chirurgischer Hilfe übergeben, wo jetzt noch mancher Fall im Anfang für eine schwere Gallensteinkolik gehalten wird und wo nicht zu selten nach Gabe einer großen Morphiumdosis das Krankheitsbild oft über eine Reihe von Stunden verschleiert wird. Aber auch der Chirurge wird gut tun, bei allen nicht ganz klaren, akuten Erkrankungen der Bauchhöhle regelmäßig nach dem Fernsymptom des N. phrenicus zu fahnden. Oft gibt es diagnostisch wertvolle Fingerzeige, und der Operationsschnitt

[1]) Zur Klinik und Chirurgie des Nervus phrenicus. Zentralbl. f. Chirurg 1913, Nr. 22, S. 852.

Zur Klinik der malignen Tumoren der Nebenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **1**, 44. 1913.

Die Exstirpation des II. Spinalganglion bei der Occipitalneuralgie nebst Bemerkungen über die Beziehungen des Nervus phrenicus zu den Cervicalneuralgien. Arch. f. klin. Chirurg. **105**, H. 3.



wird richtig, gleich oberhalb des Nabels in die Mittellinie gelegt und nicht rechts unten, in die Blinddarmgegend.

Vergißt man nicht bei akuten Erkrankungen nach dem Schulterschmerz zu fragen und findet man ihn über der rechten oder linken Schulterkuppe, so ist sicher, daß ausgetretener Mageninhalt, Blut oder entzündliche Dinge in die subphrenischen Räume gelangt sind, die hier die sensiblen bzw. zentripetalen Phrenicusfasern reizen und durch Überspringen weiter zentralwärts den Schulterschmerz hervorrufen. Bei dem sogenannten „*Fernsymptom*“ des Phrenicus, ein Ausdruck, den ich zuerst geprägt habe und der als passend auch meist anerkannt wird, handelt es sich um einen *isoliert auftretenden, spontanen Schmerz*. Wir finden keine besondere Druckempfindlichkeit an der Schulter, auch keine Hyperalgesien oder Hyperästhesien im Sinne der *Head*schen Zonen. Es handelt sich vor allem um *keine* von der Lebergegend *ausstrahlenden* Schmerzen; ausstrahlende Schmerzen, die oft hoch hinauf bis zur Schulterblattgräte gehen, haben mit dem eigentlichen Phrenicussymptom nichts zu tun.

Der spontane Schmerz wird vornehmlich an der Schulterkuppe angegeben, also in der Gegend des Akromion, des peripheren Teiles der Clavicula und darüber hinaus; oft zieht der Schmerz etwas nach dem Oberarm zu oder am Halse aufwärts. Der Hauptschmerz findet sich aber meist an der äußersten Schulterhöhe. Gewöhnliche Gallensteinerkrankungen machen bekanntermaßen Schmerzen, die oft weit seitlich und nach der Schulter zu ausstrahlen können. Treten zu diesen Beschwerden, ganz getrennt davon, noch auf der Schulterhöhe Schmerzen auf, so zeigt dieses an, daß noch eine subphrenische Komplikation hinzugekommen ist (Entzündungen in der obersten Kuppe der Leber bzw. im subphrenischen Raum).

Die Intensität der Schmerzen ist sehr verschieden. Bei den schweren alarmierenden Symptomen des perforierten Duodenal- oder Magenulcus sind die Schmerzen im Leib so heftig, und die Aufmerksamkeit ist ganz nach dem Bauche verlegt, so daß der Patient meist den Schmerz an der Schulter nicht von selbst angibt, ebenso wie auch der Arzt es häufig vergißt, nach dem Schulterschmerz zu fragen, da das ganze Interesse nach dem Bauche abgelenkt ist. Manche Patienten geben den Schmerz als einen lebhaften, ziehenden Schmerz an, oft fassen sie nach der Schulterkuppe und sprechen von einem Gefühl wie eine Art „Rheumatismus.“

Beiläufig sei bemerkt, daß das Fernsymptom auch bei chronischen Reizzuständen in der Zwerchfellgegend oft so heftig und quälend sein kann, wie z. B. auch bei echten Tumoren der Nebenniere, daß, wie ich es zuerst ausgeführt habe, die Phrenicotomie bzw. eine zeitweise Unterbrechung durch Quetschung, Vereisung (*Trendelenburg*, *Perthes*, *Laewen*) oder durch Injektion von Anästhetica durchaus berechtigt ist. Bei den chronischen Erkrankungen weist uns aber zum



Unterschied der akuten Ereignisse der Patient mit seinen immerwährenden Klagen von selbst auf das Phrenicusfernsymptom; es sei denn, daß dies Symptom nicht erkannt wird, für Schulterrheumatismus gehalten wird usw., wie ich das einige Male erlebt habe.

Bei den akuten Erkrankungen muß der Patient ausdrücklich nach dem Schulterschmerz gefragt werden, da er selbst meist beim Vorhandensein der anderen schweren Symptome im Bauche die in der Schulter auftretenden Erscheinungen für bedeutungslos hält. Auch muß vor allem der Arzt an die Möglichkeit des Fernsymptomes überhaupt denken. Es liegt aber nur zu nahe, daß bei eingehender Untersuchung des Leibes etwas Fernliegendes leicht vergessen wird. Wie ich zeigen konnte, liegen die Dinge ähnlich bei den Intercostalnerven: Während am Thorax operiert wird, denkt man nicht daran, daß durch Verletzung der Intercostalnerven die Bauchwand geschädigt werden kann. Es war bisher völlig übersehen, daß bei der *Schede*schen Thorakoplastik Bauchwandhernien mit gefühlloser Haut entstehen, daß die von *Wilms* empfohlene Durchquetschung der N. intercostales gerade eine Erschwerung der Exspiration bringt usw. [siehe: Seitlicher Bauchbruch (Pseudohernie) nach Rippenschußbruch mit Verletzung von Intercostalnerven. Partielle Bauchwandlähmung in ihrer Beziehung zur Thoraxchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**, 98—140. 1920]. Es darf natürlich beim Fragen nicht ungeschickt vorgegangen werden, und es darf in den Patienten der Schulterschmerz nicht etwa hineinexaminiert werden. Ich pflege gewöhnlich zu fragen: „Haben Sie sonst am Körper, an den Beinen oder Armen noch irgendwo Schmerzen oder Beschwerden?" Dann pflegen gewöhnlich schon die Patienten mit perforiertem Duodenalulcus usw. an die Schulter zu fassen und anzugeben, daß sie dort zeitweise Schmerzen haben.

Nach der Perforation des Magenulcus sieht man das Fernsymptom in vielen Fällen bald auftreten, nach einer halben Stunde, manchmal auch erst nach 2—3 Stunden. Der Schmerz wechselt, er tritt manchmal beim tiefen Luftholen, bei Lagewechsel usw. wieder stärker auf. Wer einige Male dieses Symptom beobachtet hat und hinterher die operative Bestätigung von Ergüssen in den einen oder anderen subphrenischen Raum gefunden hat, der wird sich später immer wieder gern dieses diagnostischen Symptomes bedienen. Die Intensität der Schmerzen hängt bei den akuten Fällen offenbar von der Heftigkeit und Plötzlichkeit des mechanischen bzw. chemischen oder entzündlichen Reizes ab, den die Phrenicusendigungen treffen. Sehr plötzliche und heftige Schmerzen sah ich z. B. auf der rechten Schulterhöhe bei einer heftigen Blutung aus einer Tumormetastase in der rechten Leberkuppe; weiterhin in einem anderen Fall auf der linken Schulter bei einer schweren Nachblutung aus einem Milzriß, nach einer verhältnismäßig leichten



Milzquetschung, die zunächst wenig Symptome verursachte. Beim perforierten Duodenalulcus spielt offenbar die Menge und die Plötzlichkeit des Einlaufens in den einen oder anderen subphrenischen Raum, auch wohl die chemische Beschaffenheit, d. h. die saure Reaktion des Mageninhaltes bei dem Fernsymptom des Phrenicus eine Rolle.

Daß entzündliche Reize das Fernsymptom des N. phrenicus hervorbringen, ist ja am längsten bekannt, denn der rechtsseitige Schulterschmerz bei Leberabsceß (an der Kuppe der Leber) war bisher meist das einzigste, was der Chirurg vom Fernsymptom des Phrenicus kannte. *Luschka* (Tübingen 1853) gab bezüglich der Leberabscesse die Erklärung, daß der Schulterschmerz dadurch entstehe, daß Zweige des N. phrenicus, wenn sie durch entzündliche Dinge geschädigt sind, ihre Erregung durch Vermittlung des Zentralorgans auf Schulteräste des 4. Cervicalnerven übertragen, von dem vornehmlich auch der N. phrenicus seinen Ursprung nimmt.

Wenn beim perforierten Duodenalulcus der Schulterschmerz nicht auftritt, so liegt dies daran, daß die subphrenischen Räume verlegt sind, oder daß keine Teile des Mageninhaltes an das Zwerchfell gekommen sind. Bei einem perforierten Duodenalulcus, wo das Fernsymptom fehlte, zeigte sich bei der Operation, daß durch ausgedehnte, früher überstandene Entzündungsprozesse die rechte Leberkuppe ganz mit dem Zwerchfell verwachsen war. In einem anderen Falle handelt es sich um eine sogenannte gedeckte Perforation, hier war offenbar nur eine Spur Mageninhalt aus der Perforationsstelle herausgetreten. Schleimhaut war in die Perforationsstelle prolabiert und Netz hatte sich darüber gelegt. Der Patient war mit kolikartigen Schmerzen erkrankt, es bestand eine mäßige umschriebene Druckempfindlichkeit, aber keine bretttharte, allgemeine Spannung in den Bauchdecken. Besonders da der Schulterschmerz fehlte, war die Diagnose unsicher. Bei der Operation fand sich auch kein Exsudat bei der gedeckten Perforation und in einem solchen Falle wurde auch gleich die Resektion (*Billroth I*) gemacht (glatte Heilung).

Es ist natürlich klar, daß, wenn kein Schulterschmerz vorhanden ist, dieses nicht gegen die Diagnose eines perforierten Magenulcus spricht. Es darf das Fehlen des Schulterschmerzes nicht etwa dazu führen, eine Operation zu unterlassen. Es ist aber die Zahl, wo beim perforierten Magenulcus das Fernsymptom des Phrenicus fehlt, verhältnismäßig klein, bei meinen Fällen wurde es nur in etwa 10% der Fälle vermißt. Vereinzelt werden auch die Fälle so schnell nach der Perforation operiert, daß es vielleicht gar nicht zum Auftreten des Fernsymptoms gekommen ist. Liegt ein unsicherer Fall in Beobachtung, so soll man immer nach einiger Zeit wieder nach dem Auftreten des Schulterschmerzes fahnden. Meine Nachfolger im Eppendorfer Krankenhause, die vornehmlich die akuten Fälle sahen, Herr Dr. *Roedelius* und Herr Dr. *Brütt*, haben den Schulterschmerz bei der Magenperforation in reichlich 80% der Fälle



gefunden. Bei einer Reihe von Fällen ist das Fernsymptom des Phrenicus ausschlaggebend für die Diagnose gewesen. Herr *Brütt* sagte mir, daß er in einer ausführlichen Arbeit über das perforierte Magen- und Duodenalulcus, die nächstens in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie erscheint, auch auf diese Dinge eingegangen ist.

Das Lig. falciforme bzw. suspensorium hepatis pflegt häufig die Scheidewand für die Ergüsse nach den subphrenischen Räumen darzustellen. Beim perforierten Duodenalulcus finden wir meistens den rechtsseitigen Schulterschmerz, bei dem selteneren, dem durchgebrochenen

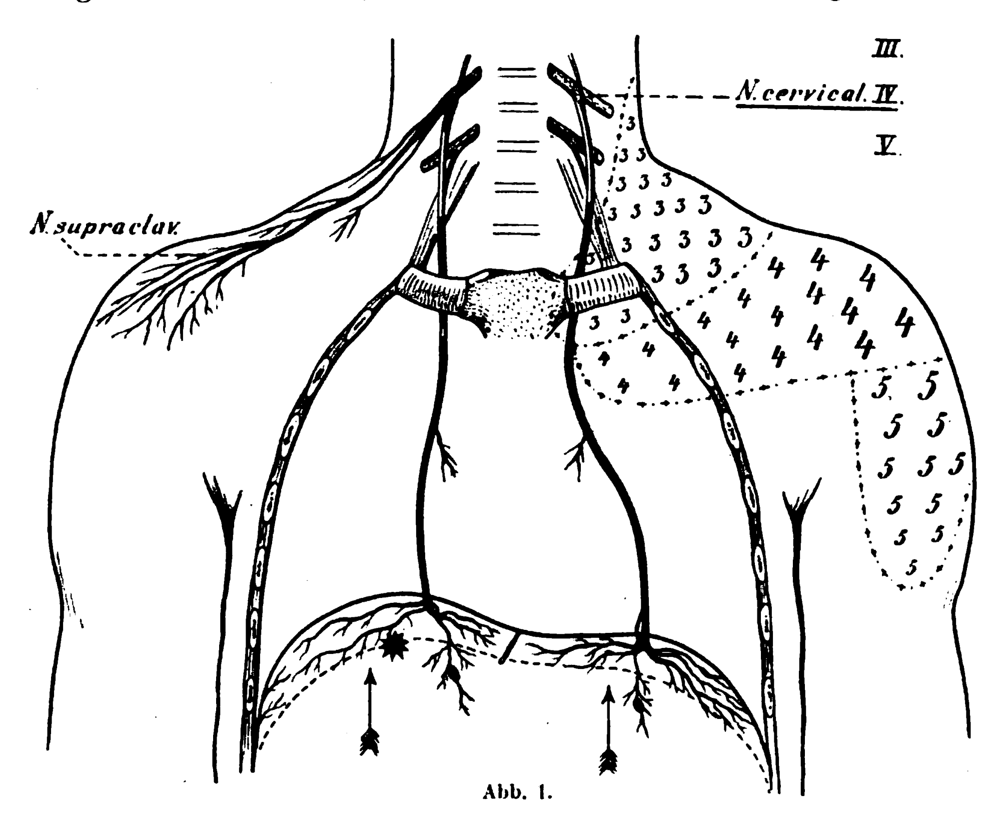


Abb. 1.

Magengeschwür auch linksseitigen Schulterschmerz; in manchen Fällen auch beiderseits, wenn größere Mengen Mageninhalts ausgetreten und in beide subphrenischen Räume gelangt sind.

Wenn wir jetzt etwas näher auf die Bahn eingehen, in der der Reiz des Phrenicus verläuft und überspringt, so müssen wir zunächst eine kurze anatomische Repetition vornehmen. Der N. phrenicus entspringt mit seinem Hauptteil vornehmlich aus dem vorderen Ast des 4. Halsnerven, aus dem gleichzeitig auch die Nervi supraclaviculares, gleichsam als seine Geschwister entspringen. Zum Teil geht der Zwerchfellnerv auch aus dem 3. und 5. Halsnerven hervor. (Aus dem 3. Halsnerven kommt bekanntlich der N. occipitalis minor, der N. auricularis



magnus und der N. cutaneus colli; sollte also bei einer Variation der N. phrenicus reichlich Fasern aus dem 3. Halsnerven beziehen, so ist es erklärlich, daß beim Auftreten des sogenannten Schulterschmerzes in einem solchen Falle auch Schmerzen am Halse auftreten.)

Der N. phrenicus läuft, von außen kommend, schräg über den M. scalenus ant. hinüber zur oberen Brustapertur. Am Halsteil gesellen sich zum Zwerchfellnerven sympathische Fasern. *Felix*, der aus der *Sauerbruch*schen Klinik eine schöne Arbeit über den N. phrenicus veröffentlicht hat, stellt die Beziehung des Zwerchfellnerven zu dem sympathischen Nervensystem folgendermaßen dar: Am Hals erhält der Phrenicus nicht direkt aus dem Grenzstrang sympathische Fasern, sondern aus einem gangliösen Plexus, der auf der Pleurakuppel liegt. Da in diesen suprapleuralen Plexus auch einige spinale Ästchen hineinlaufen, so kann also auch der N. phrenicus von diesem Ganglion her einige spinale Fasern miterhalten. Nachdem der Zwerchfellnerv in den Brustkorb eingetreten ist, gibt er keine Endigungen an die Pleura ab. *Felix* hebt noch besonders hervor, daß keine Äste ans Perikard abgehen. Die äußersten feinsten Endigungen im serösen Überzug des Zwerchfelles, die also nicht motorisch sein können, sondern als sensibel aufzufassen sind, finden sich im Peritonealüberzug (bzw. Pleuraüberzug) des Zwerchfelles, vornehmlich im Zentrum. Einige Randpartien werden von den unteren Intercostalnerven versorgt. Die Endigungen in der Serosa haben innige Beziehungen zu sympathischen Nervengeflechten, ähnliche Beziehungen bestehen auch mit der Nebenniere. (Nach *Felix* finden sich im Plexus phrenicus auch sogenannte Adrenalkörper.)

Die äußersten feinen Endigungen an der Oberfläche des Zwerchfelles sind sicher sensibler Natur bzw. von zentripetal verlaufender Reizbahn. Der letztere Ausdruck ist nicht so bindend, da man bei dem Ausdruck sensibel ja verlangen könnte, daß an den Endigungen eine Gefühlsempfindung oder Schmerzempfindung durch bestimmte Reize hervorgerufen werden müßte. Dies ist aber keineswegs der Fall; berührt man nämlich das Zwerchfellzentrum von unten, von der Bauchhöhle aus, so wird (manchmal wohl ein allgemeiner Druck), aber keine Schmerzempfindung angegeben. An den Randpartien dürfte man vielleicht im Gebiet der Intercostalnerven Gefühlsempfindungen hervorrufen.

Ich habe zuerst, wie in einem Experiment, beim Menschen nachgewiesen, daß der N. phrenicus zentripetal verlaufende Fasern hat, und zwar zeigte ich dieses sowohl durch Reizung der peripheren Ausbreitung als auch am Stamm. Beim Verbandswechsel eines eröffneten Leberabscesses im Subphrenium empfand der Patient beim Berühren mit dem Instrument bzw. beim Einführen der Tamponade stets einen heftigen Schmerz in der rechten Schulter. Es war geradezu interessant, zu sehen, wie der Patient selbst sehr erstaunt über dieses Fernsymptom war, das



in der Schulter, weit von der Stelle, wo man hantierte, auftrat. Bei jedem Verbandswechsel hatte der Patient Furcht und Angst vor dem eigentümlichen Auftreten des fernen Schmerzes in der Schulter.

Ferner zeigte ich das Auftreten des Schulterschmerzes beim Reizen des Stammes des N. phrenicus am Halse. Beim Durchschneiden des Nerven auf dem Scalenus ant. tritt, wenn der Nerv nicht durch ein Anästheticum infiltriert ist, ein sehr heftiger Schulterschmerz auf. Ich legte nach Durchschneidung des Nerven das zentrale Nervenende in eine Wundlücke und konnte nun am nächsten Tage durch Kneifen und Quetschen mit der Pinzette immer einen sehr charakteristischen und heftigen Schmerz in der Schulter auslösen. Diese meine gleichsam experimentellen Feststellungen sind auch später von anderen Seiten, so vor allem auch von *Felix*, bestätigt worden. Als *Stürtz* vorschlug, man solle den N. phrenicus zur Ruhigstellung des Zwerchfelles durchschneiden, habe ich wenige Tage nach der Veröffentlichung von *Stürtz*, da ich gerade mit diesen Phrenicusfragen stark beschäftigt war, auch den Zwerchfellnerven, allerdings aus einer anderen Indikationsstellung heraus durchgeschnitten, nämlich zur Ausschaltung des Schulterschmerzes bei chronischem Leiden. Die äußerst quälenden Schmerzen waren sofort nach der Operation bei dem Patienten verschwunden.

Was die zentripetale Fortleitung des Reizes im N. phrenicus betrifft, so habe ich immer die Auffassung gehabt, daß der N. phrenicus ein gemischter Nerv ist und auch sensible Fasern führt, dessen äußerste Endigungen unter dem Zwerchfell bei dem ganz eigentümlichen Verlauf dieses Nerven in das Innere des Körpers aus Mangel an Übung keine periphere Sensibilität zeigen. Neuerdings nimmt *Felix* an, daß die zentralwärts gehende Bahn, die zum Schulterschmerz führt, auf der Bahn von sympathischen Fasern verläuft. Wie diese Frage noch nicht entschieden ist, so ist auch jenes noch unsicher, an welcher Stelle nun eigentlich das Überspringen des zentral geleiteten Reizes wieder nach der Peripherie zu stattfindet (siehe darüber auch die näheren Ausführungen von *Löffelmann*). Es ist wenig wahrscheinlich, daß das Überspringen oder Mitschwingen des Reizes im Nervenstamm oder im Cervicalganglion stattfindet, sondern dieser Vorgang muß wohl weiter zentralwärts gesucht werden. Die Schmerzempfindung wird wahrscheinlich dann falsch nach außen projiziert und ins Gebiet der Geschwisternerven verlegt. Vielleicht können wir auch sonst im Körper auftretende Schmerzen, deren Wesen uns noch unklar ist, auf ähnliche Weise erklären, so z. B. der Kniefernschmerz bei der Coxitis usw.

Was die Endigungen des Phrenicus, ich meine natürlich die uns besonders interessierenden, sogenannten sensiblen Endigungen betrifft, so möchte ich noch auf einen Punkt besonders eingehen, wo ich mich offenbar im Gegensatz zur Ansicht mancher Autoren befinde. Ich nehme an,

daß *diese sensiblen Endigungen im wesentlichen im Peritonealüberzug, d. h. also an der Unterfläche des Zwerchfelles sind,* wo sie ja eine innige Beziehung zu den sympathischen Fasern haben. Ich glaube aber nicht, daß der Pleuraüberzug des Zwerchfelles, also die obere Fläche des Zwerchfelles viele solcher sensiblen Endigungen hat. Dafür sprechen alle meine zahlreichen klinischen Beobachtungen und Untersuchungen. Wenn nämlich an der Oberseite ebenso viele sensible Fasern oder Endigungen wären wie an der Unterseite, so müßten wir den Schulterschmerz bei vielen akuten Erkrankungen der Lungen, beim Empyem, Pleuro-Pneumonie, dann auch Hämatothorax usw. sehr viel häufiger sehen als dieses tatsächlich der Fall ist. Ich glaube auch, daß der Schulterschmerz bei der sogenannten Pleuritis diaphragmatica oft auf eine Peritonitis subphrenica zurückzuführen ist. Bei Erkrankungen an der Lungenbasis sehen wir den Schulterschmerz bei akuten Ereignissen so gut wie gar nicht auftreten. Es pflegt gewöhnlich immer erst eine gewisse Zeit zu vergehen, bevor der Schulterschmerz sich einstellt. Schulterschmerzen sah ich meist nur bei ganz chronischen Prozessen an der Lungenbasis, z. B. bei Tuberkulose bzw. Aktinomykose[1]). Ich muß nach meinen Erfahrungen annehmen, daß bei Erkrankungen der Lunge und Zwerchfellpleura der Schulterschmerz meist dann erst auftritt, wenn das Leiden das Zwerchfell durch die bekannten Lymphspalten mitergriffen hat und nun der Reiz auch an der Unterfläche das Zwerchfell angreift (bei einer Aktinomykose fanden wir später bei der Sektion einen subphrenischen Absceß); oder auch wenn chronische Entzündungsprozesse den Stamm des N. phrenicus selbst auf der Zwerchfellbasis in der Form einer Neuritis irritiert. Ich glaube auch, daß es sich bei einigen Angaben, z. B. von *Capps* und *Schaedel,* wo der Schulterschmerz bei Empyemhöhlen durch Sondenberührung hervorgebracht werden konnte, um Reizung des Phrenicusstammes handelt. Denn nach meinen langjährigen Erfahrungen, wo ich ganz besonders immer auf diese Dinge geachtet habe, steht folgendes sicher: Der Schulterschmerz tritt bei allen akuten Erkrankungen, die unterhalb des Zwerchfelles liegen und wo eine mechanische, chemische oder entzündliche Reizung eintritt, sehr bald auf. Bei akuten Erkrankungen an der Lungenbasis ist der Schulterschmerz fast nie zu finden, er pflegt meist nur in besonderen chronischen Fällen aufzutreten. Ich will nicht bezweifeln, daß der Pleuraüberzug des Zwerchfelles einige sensible Endigungen hat, jedenfalls stehen aber diese zahlenmäßig in keinem Verhältnis zu den sensiblen, mit dem Schulterschmerz in Verbindung zu bringenden Endigungen an der Unterseite des Zwerchfelles.

Felix gibt in seiner eingehenden Arbeit an, daß es außerordentlich schwierig sei, in den Serosaüberzügen des Zwerchfelles Endigungen, d. h.

[1]) Siehe darüber auch Arch. f. klin. Chirurg. **105**, H. 3.



„sensible“ Endigungen nachzuweisen. Es scheint, wie aus einer Zeichnung von *Felix* hervorgeht, daß er Endigungen unterhalb des Zwerchfelles viel häufiger in der Serosa nachweisen konnte, während es ihm in dem Pleuraüberzug scheinbar nur sehr spärlich gelang.

Für den Chirurgen besteht die wichtige Tatsache zu recht, daß der *Phrenicus-Schulterschmerz* insbesondere bei akuten Erkrankungen *in erster Linie auf ein subphrenisches Ereignis* hinweist..

Druckpunkte im Verlauf des N. phrenicus, die angeblich für Gallensteinerkrankungen und gegen Magenleiden usw. sprechen sollen, haben nach meiner Meinung keine oder eine nur sehr zweifelhafte Bedeutung. Ebensowenig glaube ich mit *Felix* an das sog. Krankheitsbild der Neuralgie des Nervus phrenicus. (Druckpunkte kämen nur im Bereich des Scalenus ant. in Frage. Schmerzpunkte im Ansatzbereich des Zwerchfelles haben mit dem Phrenicus nichts zu tun.)

Was den wichtigsten Teil des Phrenicus angeht, den motorischen Anteil, so seien ein paar kurze Bemerkungen eingefügt. Der Phrenicus soll das Zwerchfell bis zum Ansatz motorisch versorgen, während die unteren Intercostalnerven die Randzone mit sensiblen Fasern beschicken sollen. Nach *Felix* wird eine Ursprungszacke neben der Wirbelsäule je vom XII. Intercostalnerven motorisch versorgt. Ein Bezirk vor dem Wirbel, wo Aorta und Oesophagus passieren, wird vielleicht vom Phrenicus und Sympathicus gemeinsam innerviert. (Siehe Zeichnung bei *Felix*.) Möglicherweise können von hier aus noch gewisse Zerrungen des Zwerchfells ausgelöst werden, wenn der Phrenicus gelähmt ist. (Kein Verschwinden des Singultus bei beiderseitiger Phrenicusdurchschneidung — *Oehler*.)

Die Phrenicusdurchschneidung auf dem Scalenus ist eine verhältnismäßig einfache Operation. (Siehe die Abbildung in meiner Arbeit, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 856.) Bezüglich des Ursprungs des N. phrenicus ist noch darauf hinzuweisen, daß hier Varietäten vorkommen. Bei einer Reihe von Fällen findet sich ein sog. Nebenphrenicus, der meist dicht unterhalb des Sternoclaviculargelenkes in den Hauptphrenicus einläuft. Da manchmal eine Schleifenbildung mit dem N. subclavius besteht, so will *Goetze* bei der Phrenicotomie auch den Nervus subclavius hinter dem Schlüsselbein durchtrennt wissen. Um eine vollständige Lähmung des Zwerchfelles zu erzielen und um den etwaigen Nebenphrenicus mit zu entfernen, wird in der *Sauerbruch*schen Klinik die Exairese des Phrenicus gemacht. In einer Entfernung von etwa 10 cm von der Durchschnittsstelle des Nerven wird dann ein etwaiger Nebenphrenicus mit herausgerissen. Siehe auch die Bemerkungen *Sauerbruchs* zu einigen Streitpunkten. (Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 693.)

Wenn wir bei unserer Besprechung in erster Linie die Bedeutung des Fernsymptomes bei *akuten* Erkrankungen im Auge hatten, wo das Auftreten des Schulterschmerzes oft in zweifelhaften Fällen die Operation beschleunigen hilft, oder die Indikation zu einer sofortigen Operation gibt, so wollen wir doch der Vollständigkeit halber einige Bemerkungen über den mehr chronischen Schulterschmerz machen. Wir erwähnten schon, daß in seltenen Fällen bei chronischen Prozessen an der Lungenbasis, wo nach meiner Auffassung das Fernsymptom spät, und zwar erst dann auftritt, nachdem der entzündliche Prozeß das Zwerchfell gleichsam nach unten zu erst durchfressen hat, oder wenn der Nervenstamm des Phrenicus oberhalb des Zwerchfelles mit in den Prozeß hineingezogen




ist, die Schulterschmerzen manchmal ein so quälendes Leiden darstellen können, daß die Phrenicusdurchschneidung berechtigt ist. Wenn die Phrenicusdurchschneidung hier mehr in symptomatischer Hinsicht geschieht, so wirkt die operativ geschaffene Lähmung des Zwerchfelles zugleich auch meist günstig auf den vorliegenden, ursächlichen Krankheitsherd in der Zwerchfellgegend.

In mehr chronischer Form beobachten wir auch das Fernsymptom bei Leberabscessen an der Leberkuppe, bei subakuten subphrenischen Abscessen usw.[1]). In ganz charakteristischer und meist sehr intensiver Weise sehen wir den Schulterschmerz auch noch bei einer sehr seltenen Erkrankung auftreten, nämlich bei den echten Tumoren der Nebenniere. Hierauf hat zuerst *Mayo Robson* aufmerksam gemacht. Es müssen bei diesen Erkrankungen ganz besondere Phrenicusendigungen gereizt werden, die im Zusammenhang mit sympathischen Fasern in inniger Verbindung mit der Nebenniere stehen. Wenn ich hier von Nebennierentumoren spreche, so meine ich nicht etwa die *Grawitz*schen Tumoren der Niere, die leider nur zu oft und sehr unpräzise leichthin als „Nebennierentumoren" bezeichnet werden, obwohl durchaus bis jetzt nicht bewiesen ist, daß diese Tumoren der Niere aus versprengten Nebennierenkeimen in der Nierenrinde hervorgehen. Die echten Tumoren der Nebenniere sind im allgemeinen schwer zu diagnostizieren, besonders wenn sie auf die Niere übergegangen sind und als Nierentumoren imponieren. Ist aber in solchen zweifelhaften Fällen das Fernsymptom des Phrenicus vorhanden und wird dieses richtig erkannt und gedeutet, so kann die Diagnose eines so seltenen Tumors wie der einer Nebenniere wohl gestellt werden. Einen derartigen interessanten Fall (malignes Hypernephrom der Nebenniere), bei dem ich gleichzeitig auf die Wichtigkeit der Übersichtsaufnahmen vom ganzen uropoetischen System hingewiesen habe, habe ich ausführlich veröffentlicht[2]).

Bei einem 2. Fall muß ich mich eigentlich schämen, die Diagnose nicht richtig gestellt zu haben. Die Dinge lagen etwa folgendermaßen: Ein etwa 30 jähriger Patient hatte eine durch Tumoren riesig vergrößerte Leber, ein primärer Tumor war klinisch nicht festzustellen. Bei der Probelaparotomie gewann man den Eindruck, daß es sich um einen jener seltenen Fälle von primärem Tumor der Leber handle. Aus der Probeexcision stellte der pathologische Anatom die Diagnose; malignes Adenom der Leber. Bei dem Patienten steigerte sich ein linksseitiger Schulterschmerz zu immer größerer Heftigkeit, so daß Herr Dr. *Reye*, mit dem ich den Patienten zusammen behandelte, sogar riet, aus sym-

[1]) Geschoßteile; siehe Bemerkungen von *Glass* zu dem Vortrag von *v. Bergmann.* Chirurgen-Kongreß 1922, S. 186.

[2]) Zur Klinik der malignen Tumoren der Nebennieren. (Zugleich ein Beitrag aus dem Gebiete der Pyelocystographie.) Zeitschr. f. urolog. Chirurg. **1**, **44**. 1913.

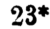


ptomatischen Gründen vielleicht die Phrenicotomie zu machen. Da Lebertumoren (Metastasen) durch ihre langsame Ausdehnung keinen Reiz zum Schulterschmerz abgeben, so nahmen wir an, daß vielleicht ein Tumorbezirk die Leberkapsel durchbrochen habe und das Zerchfell angefressen habe, zumal wir an der Diagnose des Pathologen nicht zu zweifeln wagten. Als der Patient später starb — Röntgenbestrahlung hatte keinen Erfolg — zeigte sich bei der Sektion ein echter Tumor der linken Nebenniere, der verhältnismäßig klein war im Vergleich zu den riesigen Metastasen in der Leber und der als Primärtumor der linken Nebenniere (malignes Hypernephrom) sicher die Ursache des linksseitigen Schulterschmerzen war.

Was die *Behandlung* des perforierten Duodenal- oder Magenulcus angeht, wo das Phrenicus-Fernsymptom bei etwa 90% der Fälle die Diagnose sichert und zur Ausführung einer möglichst frühen Operation wesentlich beitragen kann, wenn man nur an dieses Symptom denkt, so habe ich stets nach den Lehren meines früheren Lehrers *Körte* gehandelt: Einfache Versorgung der Perforationsstelle; schonende aber gründliche und systematisch durchgeführte Spülung der Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung. Gastroenterostomie; möglichst Schluß der Bauchhöhle. *Körte* hat schon sehr früh, wo von anderer Seite ein Schluß der Bauchhöhle ohne Drainage fast für frevelhaft gehalten wurde, den Standpunkt vertreten, nach schonender Reinigung der Bauchhöhle möglichst wieder normale Verhältnisse zu schaffen und die Bauchhöhle zu schließen, damit das Peritoneum mit dem Rest der Keime fertig wird.

Neuerdings ist man mehrfach für die primäre Resektion beim perforierten Magenulcus eingetreten. Ich habe diese auch bei geeigneten Fällen, die günstig und schnell zur Operation kamen, mit Erfolg ausgeführt. Aber diese Lehre soll man nicht verallgemeinern, denn wir haben beim perforierten Duodenal- und Magenulcus in erster Linie die augenblicklich drohende Gefahr, die Peritonitis bzw. die beginnende Peritonitis zu bekämpfen, da heißt es schnell und schonend handeln und keine neuen Wundflächen schaffen. Die Narkose soll möglichst kurz sein; selbst bei großer Übung wird die Resektion immerhin ein etwas schwererer Eingriff sein und die Narkose bei einem Patienten verlängern, der plötzlich in unsere Behandlung gekommen ist, dessen Gesamtkonstitution und dessen etwaige Fehler (Herzfehler, Nierenleiden, Basedow usw.) wir gar nicht näher zu untersuchen Zeit haben.

Die bis jetzt veröffentlichten Statistiken, die beweisen sollen, daß die primäre Resektion womöglich eine geringere Mortalität hat als die einfache Behandlung, sind sehr angreifbar; es werden Kriegszeiten, wo die Patienten in elendem Ernährungszustand bei schlechter ärztlicher Versorgung der Zivilbevölkerung erst spät eingeliefert wurden, mit späteren Zeiten, in denen wieder bessere Verhältnisse herrschten,





verglichen. Material verschieden geschulter und geübter Operateure werden in Vergleich gesetzt usw.

Wenn bei den Patienten, wo primär keine Resektion gemacht ist, später wieder Beschwerden auftreten — die Zahl dieser Fälle ist nach meinen Erfahrungen nicht groß — so kann man durch eine zweite Operation unter nicht so dringenden Verhältnissen ohne Risiko nochmals helfen. So habe ich kürzlich einen Patienten wieder operiert, den ich vor 10 Jahren mit einem perforierten Duodenalulcus bei einem ganz elenden Zustande noch durchgebracht habe, wo an eine Resektion gar nicht zu denken war.

Es ist auch zu bedenken, daß das perforierte Duodenal- und Magenulcus als ganz akuter Fall häufig in den Krankenhäusern von jungen, noch nicht sehr geübten chirurgischen Kräften operiert werden muß. In kleineren Krankenhäusern ländlicher Bezirke liegt meist keine große Übung in der Resektion vor usw. Man soll daher nicht allgemein als das gewöhnliche und erstrebenswerte Verfahren die primäre Resektion hinstellen.

Von Ausnahmen abgesehen, die dem *erfahrenen* Operateur mit Recht zustehen, soll die allgemeine Regel gelten: Schnellste und schonendste Operation bei kürzester Narkose, schonende aber sorgfältige Ausspülung der Peritonealhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung, einfache und schnelle Versorgung der Perforationsstelle und Entlastung der Duodenal- und Pylorusgegend durch Gastroenterostomie. Möglichst völliger Schluß der Bauchhöhle, wenn die Fälle nicht sehr spät kommen.

Literaturverzeichnis.

Felix, Anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen über den Phrenicus und über die Zwerchfellinnervation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **171**, 283—397. 1922. — *Löffelmann*, Der Schulterschmerz (das Fernsymptom des N. phrenicus) bei den akuten chirurgischen Erkrankungen der Bauchhöhle. Bruns' Beiträge z. klin. Chirurg. **92**, 225—276. 1914. — *Oehlecker*, Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 852; Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1913, S. 44; Arch. f. klin. Chirurg. **105**, Heft 3. — Im übrigen siehe Literatur bei *Löffelmann* und *Felix*.





(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Rostock [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *W. Müller*].)

Beiträge zur Frage der Magenstraße.

Von

Prof. Dr. J. C. Lehmann,

Oberarzt der Klinik.

Mit 36 Textabbildungen.

In ihren Arbeiten über die Entstehung des Ulcus ventriculi haben *Aschoff* und sein Schüler *Bauer* mehrfach auf die gesetzmäßige Lokalisation des chronischen Ulcus an der kleinen Kurvatur oder ihrer nächsten Umgebung hingewiesen. Die Richtigkeit dieser Feststellung dürfte kaum bestritten werden. Einzelne Ausnahmen können nur die Regel bestätigen. Es ist auch klar, daß diese Feststellung bei der Suche nach der Ursache oder richtiger den Ursachen des Ulcus ventriculi eine bedeutende Rolle spielen muß, denn wenn die Ulcera gesetzmäßig an der kleinen Kurvatur gefunden werden, so müssen hier besondere Bedingungen gegeben sein, die entweder Ulcera gerade hier und nur hier entstehen oder aber zufällig hier entstandene Ulcera nicht zur Abheilung kommen lassen. Solche Bedingungen werden bekanntlich zum Teil in dem besonderen anatomischen Bau, zum Teil in den besonderen funktionellen Verhältnissen der Magenwand im Bereich der kleinen Kurvatur gesucht, beide Male vermutlich mit Recht. Eine der in der Funktion gegebenen, hierher gehörigen Bedingungen wird in der Exposition gesehen, der die an der kleinen Kurvatur gelegene „Magenstraße" *Waldeyers* durch mechanische, chemische und thermische Insulte ausgesetzt sein soll, als derjenige Magenabschnitt, der den eintretenden Ingesten in erster Linie als Weg, als Straße in den Magen dient. In der Tat hat schon die einfache Betrachtung der ausgesprochenen Längsfaltung der Magenschleimhaut an der kleinen Kurvatur etwas Bestechendes für die Auffassung von einer besonderen Funktion dieses Abschnittes. Die Entwicklung der modernen Röntgendiagnostik des Magens hat zunächst an dieser Auffassung nichts geändert. *Groedel*, dessen klassische Beschreibung des Entfaltungsvorganges am Magen noch heute ihre volle Gültigkeit besitzt, spricht von einer Rinnenbildung



an der kleinen Kurvatur, an der die Ingesta nach abwärts gleiten, obwohl gerade er unter seinen Abbildungen solche bringt, die meines Erachtens eine ganz andere Deutung erfordern. *Forssell* betrachtet die kleine Kurvatur als Ausgangslumen des Magens. *Schlesinger* drückt sich unter Bezugnahme auf die Anschauungen von *Groedel* und *Forssell* etwas versichtigor aus, indem er von der Magenrinne als Ausgangslumen sagt: „Nach den Beobachtungen am Röntgenschirm trifft das ungefähr zu, wenn auch das letzte Wort hierüber noch nicht gesprochen ist."

Sehen wir zunächst einmal von der Röntgenbeobachtung ab und kehren zu der anatomischen Betrachtung zurück, so sagte ich schon, daß die vier an der kleinen Kurvatur mitunter von der Kardia bis zum Pylorus, oft freilich nur bis zum Magenwinkel durchziehenden, von keiner Querfalte unterbrochenen Schleimhautfalten das Bild einer besonderen Magenrinne oder -straße hervorrufen können, und es ist gewiß kein Fehler, aus der anatomischen Struktur Schlüsse auf die Funktion zu ziehen, wie das in den älteren, dieses Thema behandelnden Studien fast durchweg geschieht, vorausgesetzt, daß die anatomischen Befunde bezüglich der aus ihnen zu erschließenden Funktion eindeutig sind. Das ist nun bei den Längsfalten der kleinen Kurvatur, so bestechend das Bild einer Magenstraße auf den ersten Blick scheinen mag, durchaus nicht der Fall. Denn diese Falten sind keine feststehenden Gebilde, sondern kommen nur dem leeren, kollabierten Magen zu und verstreichen mit zunehmender Füllung. Die am kollabierten Magen überflüssige Schleimhaut muß sich in Falten legen, da ihr nicht die gleiche Contractilität eigen ist, wie der Muskelhaut des Magens. Ebenso selbstverständlich ist es, daß sich diese Falten senkrecht zur Richtung der Entfaltungs- resp. Kontraktionsrichtung stellen müssen (Stauchungsfalten!). Nun dehnt sich aber der Magen an der kleinen Kurvatur und den ihr zunächst gelegenen Wandabschnitten fast nur in der Querrichtung, denn im allgemeinen hat die kleine Kurvatur als das Aufhängeband, das feste Rückgrat des Magens, an der Längsdehnung keinen oder nur unverhältnismäßig geringen Anteil, während bei zunehmender Entfaltung an der großen Kurvatur neben der Dehnung in querer Richtung eine erhebliche Längsdehnung stattfindet. Kein Wunder, daß die hier deutlich erkennbaren Längsfalten nebenbei eine reiche Querfaltung aufweisen. Es fragt sich nun, besteht irgendein Grund, der aus der Anpassung an die stark wechselnden Größenverhältnisse des Magens hervorgegangenen Schleimhautfaltung noch irgendwelche anderen Funktionen zuzuschreiben? Man könnte daran denken, wenn etwa die Muskelzüge der Fibrae obliquae, die teilweise parallel mit den Längsfalten der kleinen Kurvatur verlaufen, in besonders engen Beziehungen zu diesen Falten ständen oder gar in ihnen verliefen, wie an den Lippen der Schlundrinne des Wiederkäuermagens. Das ist aber beim menschlichen Magen nicht der Fall. Die



interessanten Experimente *Bauers*, der nach Excision der kleinen Kurvatur mit der sog. Magenstraße bei 7 Hunden eine neue, wenn auch weniger vollkommene Längsfaltung sich wieder bilden sah, sprechen meines Erachtens direkt für die Anpassung der Schleimhaut an die Stauchungsrichtung beim Zusammenlegen der Magenwände. So betrachtet, bietet die Verlaufsrichtung der Magenschleimhautfalten a priori keinen Anlaß, noch andere funktionelle Eigentümlichkeiten aus ihrer Anordnung zu folgern, zumal ja die ganze Faltenbildung nur dem kollabierten, also ruhenden oder temporär außer Funktion befindlichen Magen zukommt. Allenfalls könnte man an dem sich füllenden, also noch nicht völlig ausgedehnten Magen eine besondere Funktion der dann ja noch nicht verstrichenen Schleimhautfalten vermuten.

Die Frage von der funktionellen Bedeutung der Magenstraße in bezug auf den Füllungsvorgang läßt sich nicht trennen von der Frage der Peristole, insofern wir in der Literatur den widersprechendsten Meinungen begegnen und die Annahme einer peristolischen Kontraktion des Magens im Beginn seiner Füllung meines Erachtens die Erörterung über eine Funktion der Magenstraße hinfällig machen würde, denn ein sich allseitig um seine Ingesta schlauchartig zusammenziehender Magen wird in allen Teilen gleichmäßig von den herabsinkenden Speisen berührt, er wird quasi in seinem ganzen Querschnitt zur Magenstraße. Die Annahme einer besonderen Gleitrinne ist dann entbehrlich. *Groedel* sagt vom leeren Magen: „Vordere und hintere Wand liegen nur dicht aufeinander und sind durch starke Faltung transversal verkürzt, so daß das bandartige Bild eines kollabierten, schlaffen Schlauches, eine platte Scheidenform entsteht." Weiter heben nach seiner Meinung die Ingesta zunächst vordere und hintere Wand voneinander ab. Diese unseres Erachtens vollkommen richtige Auffassung vom Vorgang der Magenfüllung wird durchaus nicht von allen Autoren anerkannt. Besonders hat *Bräuning* eine durch den Schluckakt ausgelöste peristolische Kontraktion des Magens angenommen, und neuerdings noch wieder sagt *Aschoff* in seinen Erörterungen über den Engpaß des Magens: „Da wir nach der röntgenologischen Beobachtung annehmen müssen, daß jeder leere oder nur teilweise gefüllte Magen in den nicht gefüllten Partien zusammengezogen ist usw." — d. i. wenigstens für den leeren und sich füllenden Magen ein Irrtum. Die landläufige Ansicht von der Funktion der Magenstraße hat im Jahre 1919 der Anatom *Elze* in einer in den Sitzungsberichten der Heidelberger Akademie der Wissenschaften, also an etwas versteckter Stelle erschienenen Abhandlung einer Kritik unterzogen; 2 Jahre später kam *Katsch* von der *v. Bergmann*schen Klinik auf Grund röntgenologischer Untersuchungen im wesentlichen zu gleichen Ergebnissen wie *Elze*. Dessen ungeachtet finden wir auch in neueren Abhandlungen, namentlich in den hochinteressanten Studien von *Bauer*



über das Lokalisationsgesetz des Magengeschwürs, die alte Meinung über die funktionelle Bedeutung der Magenstraße vertreten. *Elzes* Anschauung, die sich auf die *Groedel*schen Röntgenbilder und Skizzen und eigene Studien an unter Wasser in natürlicher Haltung befestigten schlaffen Leichenmägen stützt, geht, um es kurz zu sagen, dahin, daß die Speisen bei ihrem Eintritt in den Magen nicht den Weg über die Magenstraße, sondern etwa in der Mitte zwischen der großen und kleinen Kurvatur nehmen. Das Experiment am Leichenmagen gestaltet sich darum sehr eindrucksvoll, weil es Bilder hervorruft, die dem Schirmbild bei der Durchleuchtung vollkommen entsprechen. Wenn wir nun am Leichenmagen so auffällige Erscheinungen, wie die Trichterbildung, das Hinabgleiten der Ingesta in einem mehr oder weniger breiten Streifen beobachten können, also unter Umständen, unter denen an eine aktive Funktion des Magens weder im Sinne einer Peristole noch einer Rinnenbildung durch die Fibrae obliquae (*A. Retzius*, *Kaufmann*, *Küß* u. *Duval*, *Bauer*) zu denken ist, so erhebt sich weiter die Frage:

1. Ist auch beim Lebenden in dem zum flachen Feuerwehrschlauch geformten Magen eine solche — sagen wir einmal — „passive" Rinnenbildung denkbar?

2. Kommt sie wirklich vor? Und

3. wenn sie vorkommt, in welchem Teil des Magenquerschnitts haben wir diese Rinnenbildung zu suchen? An der kleinen Kurvatur, d. h. in der Magenstraße, oder anderswo?

Den lebenden Feuerwehrschlauchmagen kennen wir alle von der Laparotomie her, den im Augenblick des Füllungsbeginns sich etwa zum Rohr kontrahierenden Magen (die Peristole im Sinne *Neissers* und *Bräunings*) hat noch niemand mit Augen gesehen, man hat nur aus dem Schirmbild auf einen solchen Vorgang geschlossen. Die von *A. Müller* nachgewiesene, von *Sick* und *Tedesco* sogar auf eine aktive Diastole bezogene Druckminderung im Magen im Beginn der Magenfüllung läßt sich mit der Annahme einer Kontraktion des Magens schlecht vereinigen. Tatsächlich läßt sich auch bei nur einigermaßen kritischer Interpretation des Schirmbildes der Begriff einer peristolischen Funktion in diesem Sinne nicht aufrecht erhalten. Jeder, der einige Erfahrungen in der Röntgenuntersuchung des Magens hat, kennt das bekannte Bild eines mehr oder weniger breiten Schattenbandes, das oft ausgesprochen streifenförmig unterbrochen ist (Abb. 1). Das läßt sich nicht mit der Projektion eines zylindrischen, gefüllten Hohlorganes erklären. Man braucht aber nur in dem Moment, da beim Abwärtsgleiten der Ingesta ein solches streifiges, breites Schattenband auftritt, den Patienten hinterm Schirm um 90° zu drehen und bei frontalem Strahlengang zu durchleuchten: sofort wird aus dem breiten Band ein schmales Rinnsal. Also handelt es sich tatsächlich um die Projektion



eines flachen, bandförmigen, nicht um die eines zylindrischen Gebildes. Damit fällt die Konstruktion der peristolischen Umfassung der Ingesta im Beginn der Magenfüllung, und die Auffassung, daß die Speisen zwischen der flach aufeinanderliegenden Hinterwand und Vorderwand des Magens nach abwärts gleiten, wie das schon *Groedel* annahm, wird zur Gewißheit. Lassen wir also für den Beginn der Magenfüllung den Begriff der Peristole fallen, halten wir uns einfach an das, was wir beobachten können, nämlich daß sich der Mageninhalt zwischen den flach aufeinanderliegenden Magenwänden nach abwärts schiebt, so erhebt sich die Frage, *wo* gleitet der Inhalt nach abwärts. Wir hören, daß die durch ihre Längsfalten gekennzeichnete Magenstraße diesen Weg abgeben soll. *Elzes* Leichenmagenexperiment zeigt uns etwas anderes. Der Inhalt fällt zwischen den beiden Kurvaturen je nach der Haltung oder besser zufälligen Lage des Magens, der ja im wesentlichen an Pylorus und Kardia fixiert ist, bald näher der großen, bald näher der kleinen Kurvatur in den Magensack. Nicht allzu selten vielleicht auch gerade in der kleinen Kurvatur, und zwar dann, wenn die Lage des Magens, die von vielen Faktoren abhängig ist, zufällig die kleine Kurvatur unter die Mitte der Magenblase bringt, von deren Boden sich die Ingesta nach abwärts zu senken pflegen.



Abb. 1.

Elze hat, ausgehend von einem Bild aus einer kinematographischen Serie *Groedels* die Umrisse des flach zusammengelegten Magens aus den weiteren Bildern der Serie heraus konstruiert und das Bild des zweiten Bissens gezeichnet (Abb. 2 u. 3). Die Zeichnung bleibt natürlich trotz der an den zugehörigen Photogrammen nachprüfbaren Anhaltspunkte eine Konstruktion, der man, wenn man will, eine subjektive Wiedergabe zum Vorwurf machen kann. Sie illustriert aber, um *Elzes* Auffassung, der ich mich im wesentlichen anschließe, zu skizzieren, folgendes: Vom Oesophagus fallen oder besser spritzen mit einem gewissen Druck die Ingesta von rechts cranial nach links caudal — dieser Vorgang läßt sich bei jeder Magenfüllung beobachten, auf den Boden der sog. Magenblase, von der Mitte des Magenblasenbodens gleiten sie dann in der Regel senkrecht nach abwärts, um sich im Magensack aufzuschichten. Irgend-



welche gesetzmäßige Beziehungen zu der Magenstraße oder kleinen Kurvatur ergeben sich bei dieser Auffassung von dem Füllungsvorgang nicht, aber — wie gesagt, das Bild ist zum Teil konstruiert, es bedarf weiterer Beweise für die Richtigkeit dieser Auffassung. Da kommt nun wieder der *Groedel*sche Atlas zu Hilfe, der in seiner objektiven Wiedergabe der photographisch gewonnenen Bilder über jeden Zweifel erhaben ist. Die Bilderserie 18—20 (Abb. 4) zeigt meines Erachtens mit einwandfreier Deutlichkeit, daß sich in diesem Fall die abwärts gleitenden Ingesta nicht nur nicht an die kleine Kurvatur, sondern ausgesprochen an die

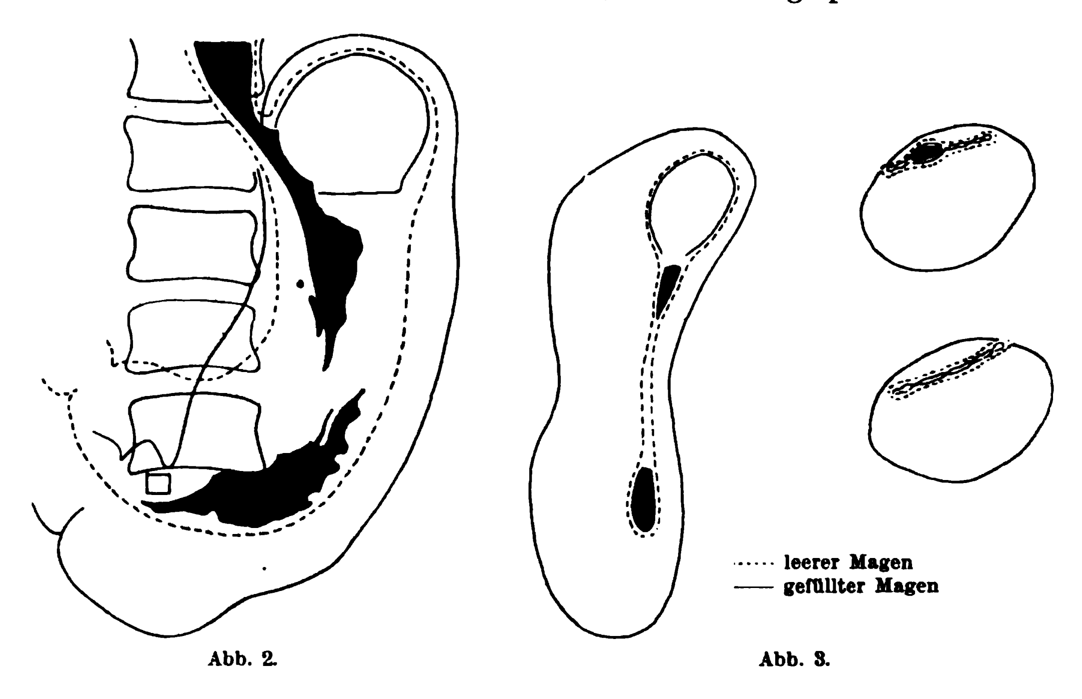


Abb. 2. Abb. 3.

große und zum Teil an die Magenmitte halten. Der von *Groedel* untergelegte Raster, in dem ich die Tangente an den rechten Oesophagusrand als fixe Linie etwas verstärkt habe, läßt mit aller Klarheit erkennen, wie der sich füllende Magen sich von links nach rechts und nicht, wie es bei der Magenstraße als Ausgangslumen sein müßte, von rechts nach links verbreitert. Um nun diese von *Elze* vertretene Ansicht über die Magenfüllung direkt am Lebenden — denn für die Entscheidung der ganzen Frage kommt ausschließlich die Untersuchung am Lebenden, und zwar nur am lebenden *Menschen*, in Frage — zur Darstellung zu bringen, versuchte ich in gemeinsamer Arbeit mit Fräulein cand. med. *Möbusz*, mir die kleine Kurvatur sichtbar zu machen. Bleiglasperlen und Wismuthsäckchen kann man beim Menschen nicht gut an die kleine Kurvatur annähen. Ich versuchte es daher mit ganz weichen und dünnen *Einhorn*schen Duodenalsonden; wenn diese weit genug ins Duodenum geglitten sind, so genügt ein ganz leichter Zug, um sie in die kleine

Kurvatur hineinzulegen oder doch wenigstens in deren Nähe zu bringen. Der Zug muß sehr vorsichtig ausgeführt werden, da die geringste Verstärkung die Olive durch den Pylorus hindurch zurückschlüpfen läßt.

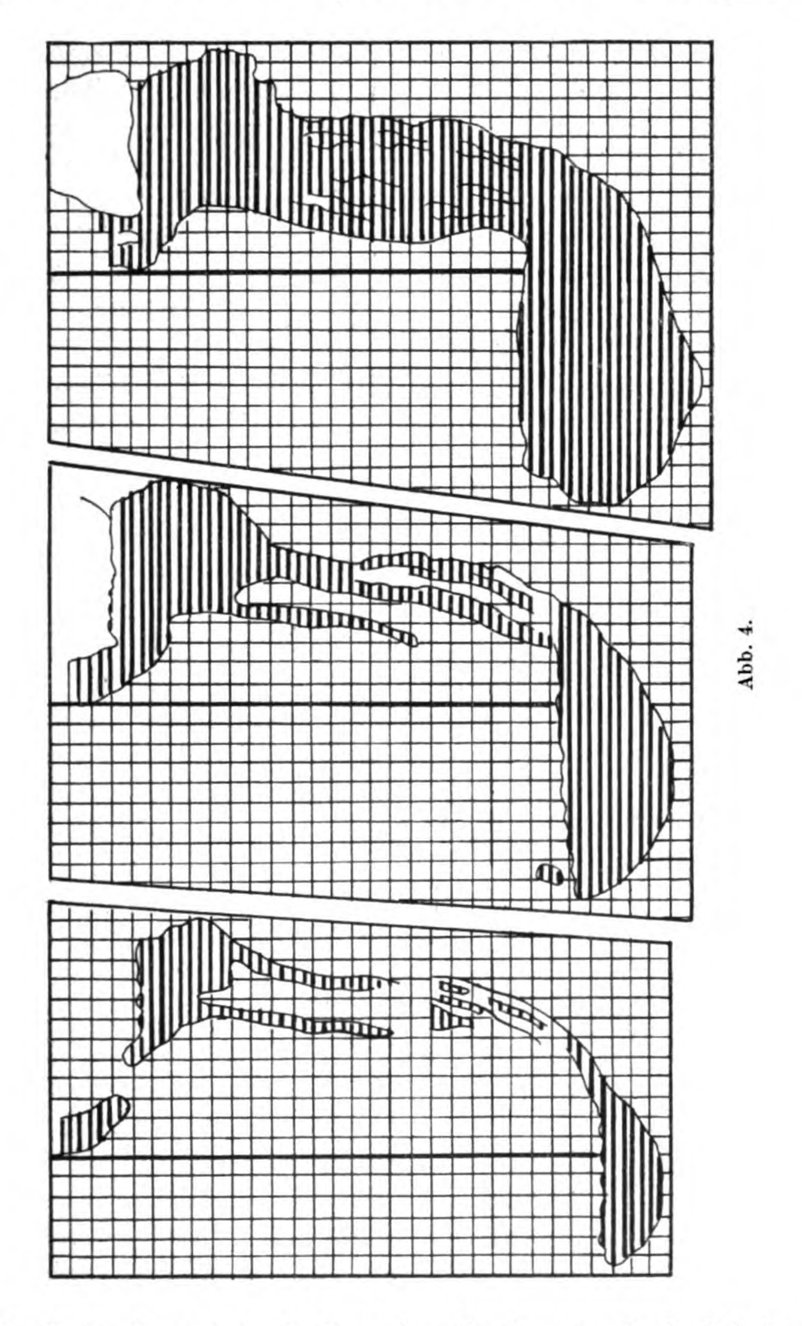


Abb. 4.

Jedenfalls dürfte der minimale Zug, der überhaupt erforderlich ist, um die Sonde zurückzuholen, kaum imstande sein, an der Haltung des Magens etwas zu ändern, geschweige denn seinen straffsten Teil, die kleine Kurvatur, zu strecken oder zu heben. Wir haben uns übrigens

oft genug überzeugt, wenn wir die Füllung des Magens weiter fortsetzten, daß der dünne Schlauch oft nur in der Nähe der kleinen Kurvatur, aber nicht unmittelbar in der Magenrinne liegt, wodurch dem Zweck, den wir mit dem Schlauch verfolgten, kein Abbruch geschieht. Die Befürchtung, daß durch die Sonde die Magenstraße oder der Magen in ihrer Nähe so weit entfaltet würde, daß die Ingesta zwangsläufig neben der Sonde eintreten würden, wurde gleich bei den ersten Versuchen durch die Erfahrung widerlegt. Weiter zeigte aber auch die Erfahrung, daß der Vorgang der Magenfüllung oder Entfaltung nach raschem Entfernen der Sonde während des Füllungsvorganges nach keiner Richtung beeinträchtigt wurde. Speziell wurden die Ingesta auch nicht nach links herüber durch die Sonde abgelenkt, sondern passierten glatt an ihr vorbei nach abwärts. Kurz: ein dünner, immer noch genügend schattengebender Duodenalschlauch erwies sich als geeignet, die Lage der kleinen Kurvatur zu markieren, ohne die Magenfunktion zu stören. Wir haben auf solche Weise ca. 40 Mägen mit markierter kleiner Kurvatur untersucht. Das Ergebnis läßt sich dahin zusammenfassen, daß, wenn der leere Magen sich in seiner normalen, senkrechten Stellung befindet, keine gefüllten oder geblähten Darmteile ihn verdrängen oder beengen, die Ingesta ganz analog wie bei dem Experiment *Elzes* am Leichenmagen den Weg über die kleine Kurvatur dicht unterhalb der Kardia wohl eine kleine Strecke weit benutzen, besonders bei den langen Mägen asthenischer Frauen, dann aber mehr oder weniger entfernt von ihr nach abwärts ziehen. Noch häufiger hielt sich das Schattenband, das vom Boden der Magenblase nach abwärts gleitet, von vornherein 1—2 Finger breit von der kleinen Kurvatur entfernt. Mehrfach sahen wir auch die Ingesta den Schlauch auf dem ganzen Wege bis zum Magenwinkel begleiten, weiter folgten sie ihm scheinbar bis zum Pylorus nur bei den sog. Stierhornmägen, also nur dann, wenn der Magen auf irgend eine Weise gehoben oder nach rechts verdrängt war. Bei frontalem Strahlengang kann man sich in diesen Fällen überzeugen, daß der Magen mit der großen Kurvatur nach vorn gedreht ist und der Wismutschatten den weiter nach hinten gelegenen Schatten des Duodenalschlauchs teilweise verdeckt. Wir haben diesen Füllungsvorgang mit dem Parvographen, (Größe 1:4) vom Schirm abgenommen; die wiedergegebenen Parvographenskizzen mögen das Gesagte erläutern. Um aber auch hier den Verdacht der Subjektivität auszuschalten, mögen einige Momentaufnahmen, die nicht immer leicht gerade den entscheidenden Augenblick erhaschen, die Ergebnisse der Schirmskizzen bestätigen.

Nachstehend die Versuchsprotokolle.

Fall 1. Frau M. O., 28 Jahre alt, 160 cm groß, asthenischer Habitus. Die Duodenalsonde liegt in der großen Kurvatur, läßt sich nicht gestreckt fixieren, da sie beim Schlucken immer wieder heruntergeht. Der Brei rinnt in breiter Straße,



ohne von der Duodenalsonde abgelenkt zu werden, in kräftigerem Strome an der großen Kurvatur als an den mittleren Partien nach abwärts.

Fall 2. E. W., weiblich, 15 Jahre, 115 cm groß, graziler Körperbau. Magengesund. Sonde liegt mit der Olive im Duodenum. Durch Anziehen des Schlauches legt sich dieser in die Nähe der kleinen Kurvatur. Der erste Bissen breitet sich in der üblichen Weise am Boden der Magenblase aus. Nach Ankunft des zweiten Bissens bewegt sich ein Schattenfortsatz ungefähr einen Finger breit nach links von der Duodenalsonde nach abwärts in senkrechter Richtung zum caudalen Pol des Magens.

Fall 3. 17 Jahre, männlich (wegen Appendicitis operiert). Die Duodenalsonde liegt im Anfangsteil des Duodenums und verläuft von der Kardia abwärts fast horizontal. Der Brei breitet sich zunächst unterhalb der Magenblase aus und gleitet dann scheinbar am Schlauch entlang nach abwärts. Stierhornmagen!

Fall 4. G. T., 19 Jahre, männlich, 175 cm groß, asthenischer Habitus. Magen gesund. Sonde liegt von der Kardia in leichter Krümmung schräg nach rechts abwärts. Der erste Bissen fällt etwas nach links von der Sonde an den Boden der Magenblase und senkt sich keilförmig links von der Sonde abwärts. Nach Ankunft des zweiten Bissens tritt der ganze Schatten weit nach rechts hinüber über den Schlauch hinaus, ein Zeichen, daß der Schlauch nicht einmal in der kleinen Kurvatur liegt. Trotzdem schob sich der erste Bissen links von ihm vorbei. (Abb. 5.)

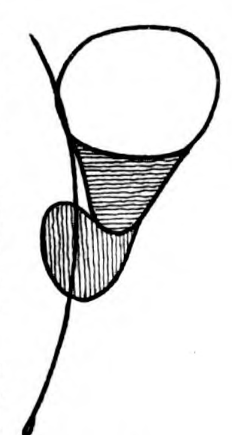


Abb. 5.

Fall 5. W. W., 20 Jahre, männlich, kräftiger Körperbau. Hernia inguinalis rechts. Olive liegt im Duodenum. Magensonde läßt sich durch Anziehen in die kleine Kurvatur legen. Der Brei zieht vom Boden der Magenblase senkrecht nach abwärts, zunächst frei von der Duodenalsonde. Erst in der Mitte des Korpusteils berührt er die Sonde auf eine kurze Strecke, um sie dann wieder zu verlassen und senkrecht nach abwärts zum caudalen Boden zu ziehen.



Abb. 6.

Fall 6. A. S., 16 Jahre, männlich, asthenisch. Tb. testis. Die Sonde verläuft in stark links konvexem Bogen und gleitet beim Anziehen durch den Pylorus zurück, läßt sich daher nicht in die kleine Kurvatur legen. Der einfließende Brei senkt sich rechts und links von der etwa in der Magenmitte liegenden Duodenalsonde nach abwärts. Dabei geht der größere Anteil der Ingesta an der Duodenalsonde vorbei nach der großen Kurvatur zu und schiebt sich dieser folgend in die Tiefe. (Siehe Röntgenbild, Abb. 6.)

Fall 7. G. P., 12 Jahre. Gut entwickelt, klinisch: Leistendrüsenabsceß. Röntgenbefund: große Gasblase. Der erste Bissen breitet sich am Boden der Gasblase

schalenförmig aus. Nach Ankunft des zweiten Bissens löst sich ein zapfenförmiger Fortsatz und schiebt sich schräg nach rechts unten parallel und nach links in einfingerbreiter Entfernung von der Duodenalsonde nach abwärts. Nach Aufnahme weiteren Breies berührt das Schattenband auf ganz kurze Strecke in der Magenmitte die Duodenalsonde, um sich dann wieder von ihr entfernend, nach abwärts zu senken. (Siehe Skizze 7 und Röntgenbild 7b.)

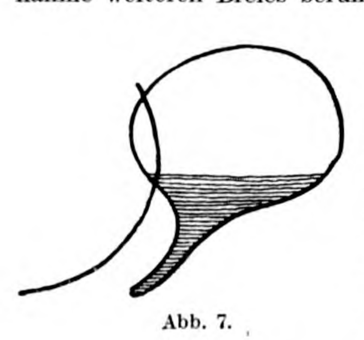


Abb. 7.

Fall 8. A. P., 17 Jahre, männlich. Schmächtig, asthenisch. Wegen Appendicitis operiert. Die Sonde liegt mit der Olive im Duodenum und zieht stark schräg nach rechts abwärts. Der Brei gleitet gleich, nachdem er sich am Boden der Magenblase ausgebreitet hat, längs der Sonde nach abwärts bis zum Pylorus hin. Links vom Magen stark gasgeblähte Darmschlingen, die ihn zu verdrängen scheinen. (Siehe parvographische Skizze, Abb. 8.)



Fall 9. M. E., 17 Jahre, männlich. Kräftig, aber schlank gebaut. Duodenalsonde im weiten Bogen verlaufend, liegt mit der Olive im Duodenum. Der erste Bissen liegt keilförmig mit der Spitze nach unten am Boden der Gasblase. Die breite Spitze des Keiles schiebt sich nach Ankunft der beiden nächsten Bissen mit zunehmendem Abstand nach links von der Sonde zum caudalen Pol vor. Nach vollständiger Entfaltung nimmt der Magen Stierhornform an. (Siehe punktierte Linie in der Skizze (Abb. 9.)



Abb. 7b.

Fall 10. A. S., weiblich, 23 Jahre. Wegen Rippentuberkulose in chirurgischer Behandlung. Sonde liegt mit der Olive im Duodenum, läßt sich leicht in die kleine Kurvatur schieben. Große Gasblase. Der erste Bissen ordnet sich in Form eines spitzen, ziemlich lang ausgezogenen Keils am Boden der Magenblase. Nach Ankunft des zweiten Bissens folgt der abwärts gleitende Schatten der Duodenalsonde etwa bis zur Magenmitte und geht dann senkrecht nach abwärts, sich schnell von der Duodenalsonde entfernend, zum caudalen Boden. Der Magenmitte sind von links her stark gasgefüllte Darmschlingen angelagert. (Abb. 10.)

Fall 11. F. B., 61 Jahre. 167 cm groß, männlich. Sehr hager, zur Zeit wegen Fissura ani in der Klinik. Die Olive der Duodenalsonde liegt im Duodenum, die etwas aufgerollte Sonde läßt sich durch Anziehen leicht in die kleine Kurvatur legen. Schmale birnenförmige Gasblase Der Brei gleitet vom Blasenboden links und zum geringen Teil auch rechts von der Duodenalsonde bis zur Magenmitte. Von da ab senkrecht zum caudalen Pol. Sehr langer ptotischer Magen, kleine Kurvatur unterhalb der Beckenhorizontale. (Siehe Skizze 11.)

Fall 12. A. H., 13 Jahre, männlich. Kräftiger Junge in gutem Ernährungszustand, wegen Osteomyelitis in Behandlung. Röntgenbefund: Olive im Duodenum, Sonde wird durch Anziehen in die kleine Curvatur gelegt. Der erste Bissen sammelt sich am Boden der Magenblase in Form eines breiten Zipfels, dessen Spitze über die Duodenalsonde hinaus nach rechts reicht. (Diese liegt also noch

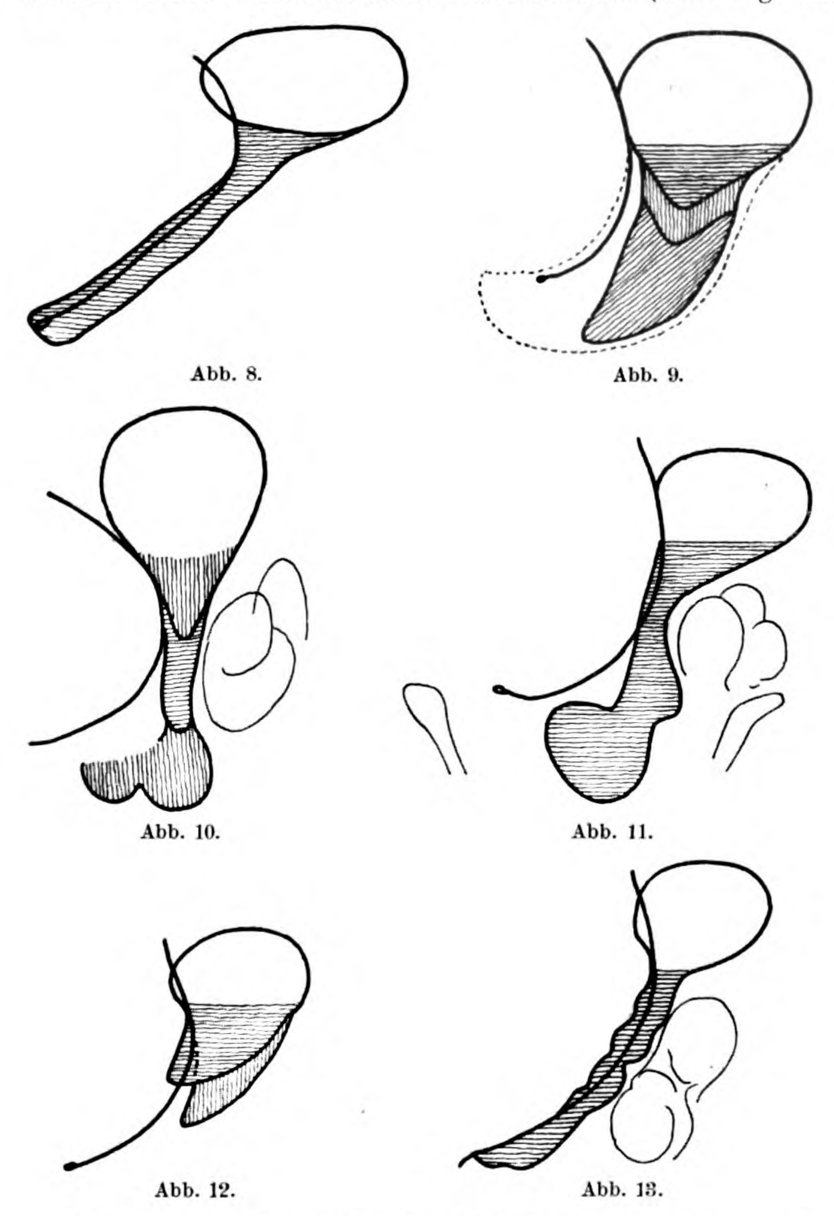


Abb. 8. Abb. 9. Abb. 10. Abb. 11. Abb. 12. Abb. 13.

nicht ganz in der kleinen Kurvatur.) Nach Aufnahme eines weiteren Bissens entfernt sich die Spitze des Keils beim weiteren Nachabwärtsgleiten nach links von der Duodenalsonde. (Siehe Skizze, (Abb. 12.)

Fall 13. E. M., 21 Jahre, männlich. Tuberkulose des rechten Sprunggelenks. Neben dem schräg nach rechts in leichtem Bogen nach abwärts ziehenden Schlauch liegen stark geblähte Darmschlingen. Die Ingesta nehmen ihren Weg entlang dem Schlauch. Der Magen nimmt Stierhornform an. (Siehe Abb. 13.)



Fall 14. O. J., 16 Jahre, männlich. Klinische Diagnose: Tuberkulose am linken Sprunggelenk. Sehr große Magenblase. Der Brei sammelt sich nach dem ersten Bissen am Boden der Magenblase und verharrt hier bis zum fünften Bissen. Dann erst senkt er sich, und zwar nicht in Form eines kontinuierlichen Bandes, sondern von großen Brocken in großer Entfernung vom Schlauch senkrecht nach abwärts. Bei seitlicher Durchleuchtung erklärt sich das lange Verweilen des Breies unter der Gasblase dadurch, daß der Magen mit seinem Korpusteil im weiten Bogen nach vorn verdrängt ist. (Siehe Abb. 14a u. b.)

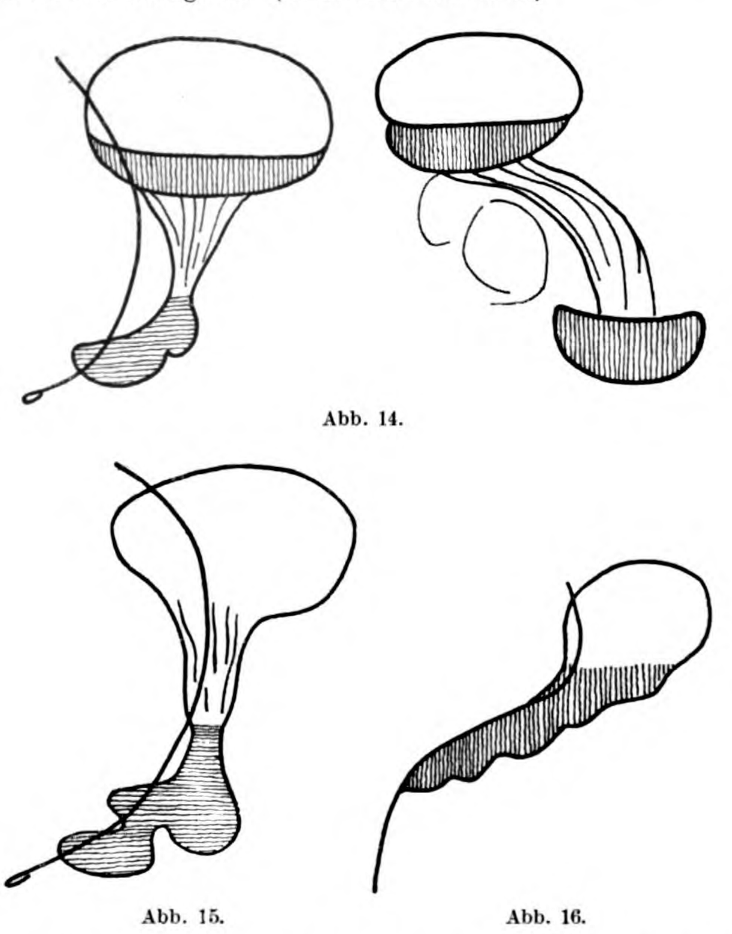


Abb. 14.

Abb. 15. Abb. 16.

Fall 15. W. S., 18 Jahre, männlich. 165 cm groß. Sonde liegt mit der Olive im Duodenum. Sehr große Gasblase. Der Brei senkt sich fast sofort vom Boden der Gasblase bis zur Magenmitte rechts und links neben dem Schlauch, dann verläßt er den Schlauch und sinkt senkrecht in die Tiefe, um ihn im Antrumteil nach dem raschen Einsetzen der Peristaltik zum Teil wieder nach rechts zu überschneiden. (Siehe Abb. 15.)

Fall 16. H. H., 53 Jahre, männlich. 164 cm groß. Klinische Diagnose: z. B. auf Magenbeschwerden. Olive liegt stark schräg nach rechts abwärts laufend im Duodenum. Sehr große, kugelrunde Gasblase. Bis zum dritten Bissen sammelt sich der Brei in Form einer breiten Schale am Boden der Gasblase, um dann schnell längs des Schlauches bis zum Pylorus nach abwärts zu gleiten. Der Magen nimmt Stierhornform an. Auffallend schnelles Einsetzen einer sehr lebhaften Peristaltik. (Siehe Abb. 16.)

Fall 17. K. J., 30 Jahre, männlich. 165 cm groß. Zur Blinddarmoperation in der Klinik. Epileptiker. Große birnenförmige Gasblase. Sonde liegt mit der Olive im Duodenum. Der erste Bissen nimmt am Boden der Gasblase keilförmige Gestalt an und zieht in Form eines breiten Bandes weitab von der Sonde nach abwärts. (Siehe Abb. 17 I.) Von Zeit zu Zeit reißt das Band ab, so daß der Brei in Form einzelner großer Bissen nach abwärts gleitet. (Abb. 17, I u. II.)

Fall 18. M. K., 41 Jahre, weiblich. Klinische Diagnose: Struma. Mittelgroße Gasblase, Sonde liegt senkrecht nach abwärts, am unteren Stück rechtwinklig

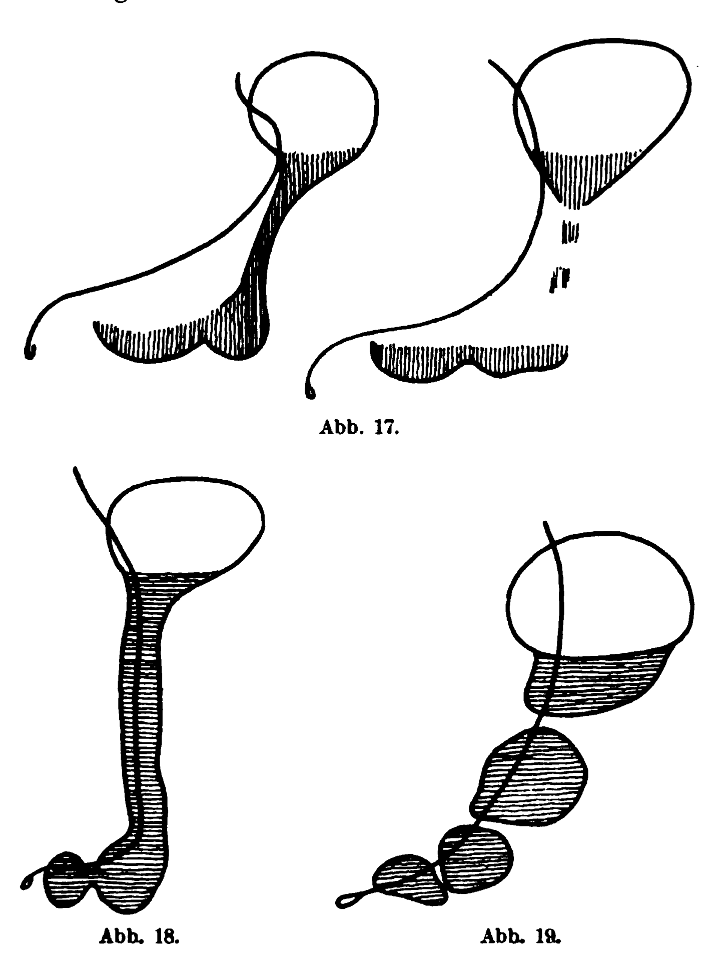


Abb. 17.

Abb. 18. Abb. 19.

nach rechts abbiegend. Der Brei breitet sich am Boden der Gasblase nicht aus, sondern gleitet sofort entlang der Sonde beiderseits von ihr in die Tiefe. (Siehe Abb. 18.)

Fall 19. Th. G., 65 Jahre, männlich. Klinische Diagnose: Sarkom am rechten Augenlid. Sonde liegt ziemlich steil nach abwärts ziehend, mit Olive im Duodenum. Die Ingesta fallen sofort rechts und links vom Schlauch bis zum unteren Magenpol, worauf sofort eine lebhafte Peristaltik einsetzt. Der Magen hat Stierhornform. (Abb. 19.)

Fall 20. S. St., 36 Jahre, männlich. Wegen Hernia epigastr. operiert. Sonde liegt stark schräg nach abwärts ziehend, mit der Olive im absteigenden Teil des Duodenums. Der Brei sinkt, ohne lange am Boden der Gasblase zu verweilen, in einer schmalen Straße nach abwärts, und zwar nicht senkrecht, sondern etwas



schräg nach rechts gerichtet, aber mehr als fingerbreit von der Sonde entfernt. (Abb. 20.)

Fall 21. P. A., 39 Jahre, männlich, wegen perigastritischer Adhäsionen operiert. Mäßig große Gasblase, darunter in der Gegend der vermutlichen Mitte des Corpusteils sehr stark gasgefüllte Darmschlingen. Die Sonde liegt in einem rechts konvexen Bogen etwa in der Körpermitte, den gleichen Weg nehmen die Ingesta (siehe Abb. 21). Es handelt sich hier offensichtlich um Verdrängungserscheinungen oder Verwachsungen.

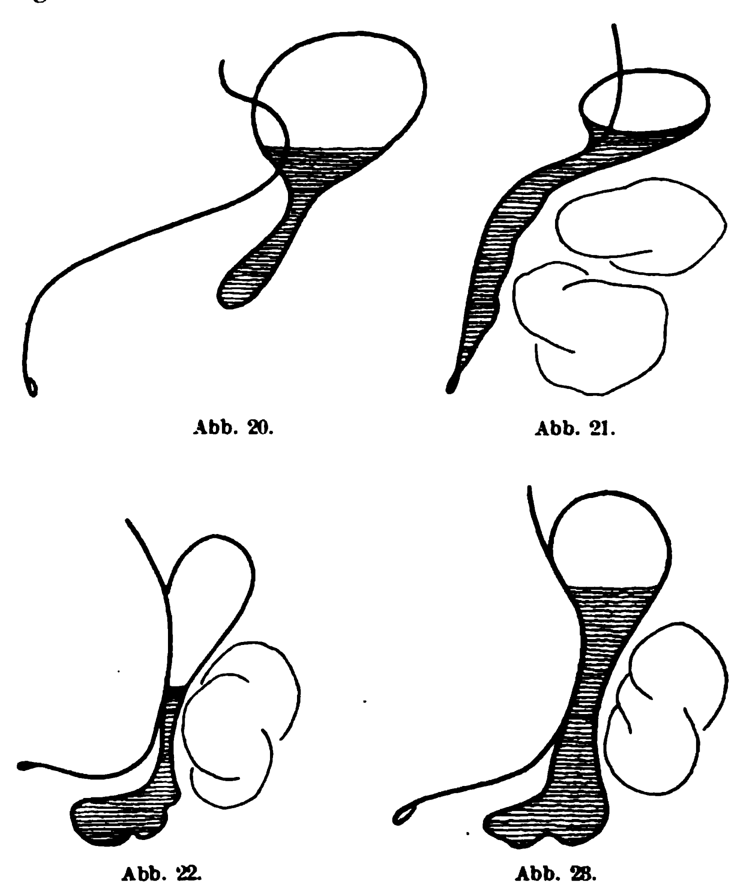


Abb. 20. Abb. 21.

Abb. 22. Abb. 23.

Fall 22. H. R., 15 Jahre, männlich. Pes planus. Die Sonde liegt mit der Olive im Duodenum. Birnenförmige Magenblase. Der Brei hält sich unmittelbar unter der Magenblase eine kurze Strecke an die Sonde, sinkt dann rasch und sich immer weiter nach links von der Sonde entfernend, in die Tiefe. (Abb. 22.)

Fall 23. R. B., 29 Jahre, männlich. Schlanker Körperbau, zur Beobachtung wegen Nierenstein. Sonde verläuft in flachem Bogen nach abwärts steigend, Olive liegt im Duodenum. Der Brei folgt dem Verlauf der Sonde fast bis zum Magenknie, um dann senkrecht in den Magensack hinabzusinken. (Siehe Abb. 23.)

Fall 24. E. F., 25 Jahre, männlich, 168 cm groß. Wegen Unterschenkelfraktur in der Klinik. Es ist etwas konsistenterer Brei zur Anwendung gekommen. Der Brei breitet sich am Boden der Magenblase aus und zieht dann $1^{1}/_{2}$ Querfinger nach links und parallel der Sonde nach abwärts. (Siehe Abb. 24.)

Fall 25. H. M., 14 Jahre, Kuhhüter. Wegen Appendicitis operiert. Mittelgroße Gasblase, Sonde geht bis in den absteigenden Teil des Duodenums hinein.



Es wird sehr konsistenter Brei verabfolgt. Er zieht in Form eines breiten Bandes zunächst eine Strecke weit an der Sonde entlang, weicht dann von ihr ab, behält

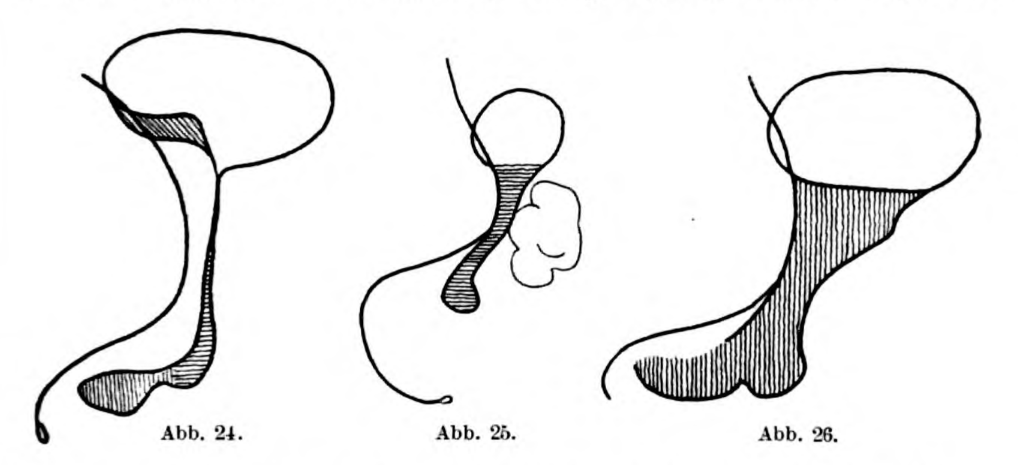


Abb. 24. Abb. 25. Abb. 26.

aber noch eine Strecke weit eine schräg nach rechts abwärts ziehende Richtung, um zuletzt senkrecht nach abwärts in den Magensack zu fallen. (Siehe Abb. 25.)

Fall 26. E. W., 17 Jahre, weiblich. Mittelgroß, guter Ernährungszustand. Der konsistente Brei zieht sich langsam keilförmig aus. Bis zum Magenwinkel liegt er der Sonde an, um dann rasch nach abwärts in den Magensack zu fallen. (Abb. 26.)

Fall 27. O. B., 17 Jahre, männlich. 180 cm groß, kräftiger Körperbau. Klinische Diagnose: Inguinalhernie. Sonde zieht ziemlich steil nach abwärts, der konsistente Brei schichtet sich am Boden der Gasblase breit auf und zieht dann in sehr weiter Entfernung von der Duodenalsonde anscheinend an der großen Kurvatur entlang in die Tiefe. (Siehe Röntgenbild, Abb. 27.)



Abb. 27.

Fall 28. R. B., 50 Jahre. Kräftiger gedrungener Körperbau. Klinisch Status post Cholecystektomiam. Röntgenbefund: Sonde geht bis ins absteigende Duodenum. Der Brei schiebt sich vom Boden der Magenblase etwas schräg von links oben nach rechts unten in Form eines 2 Finger breiten Bandes hinab. Er berührt dabei die kl. Kurvatur nur eine kurze Strecke unterhalb der Kardia, auch nachdem er sie verlassen hat, behält er noch die schräge Richtung auf dem Wege nach abwärts zum unteren Magenpol bei. (Siehe Abb. 28.)

Fall 29. A. S., 61 Jahre. Kräftig gebauter Mann. Wegen eines Rachen-Fibroid in Behandlung. Sonde liegt im Anfangsteil des Duodenums. Der Brei verharrt nur einen kurzen Moment am Boden der Gasblase, schiebt sich dann in Form eines stumpfen Zapfens an der Sonde, sie zum Teil nach rechts überschreitend, nach abwärts, verläßt die Sonde aber schon nach etwa 2 Finger breit langer Wegstrecke, um dann, sich von der Sonde entfernend, in die Tiefe zu gleiten. (Vgl. Abb. 29.)

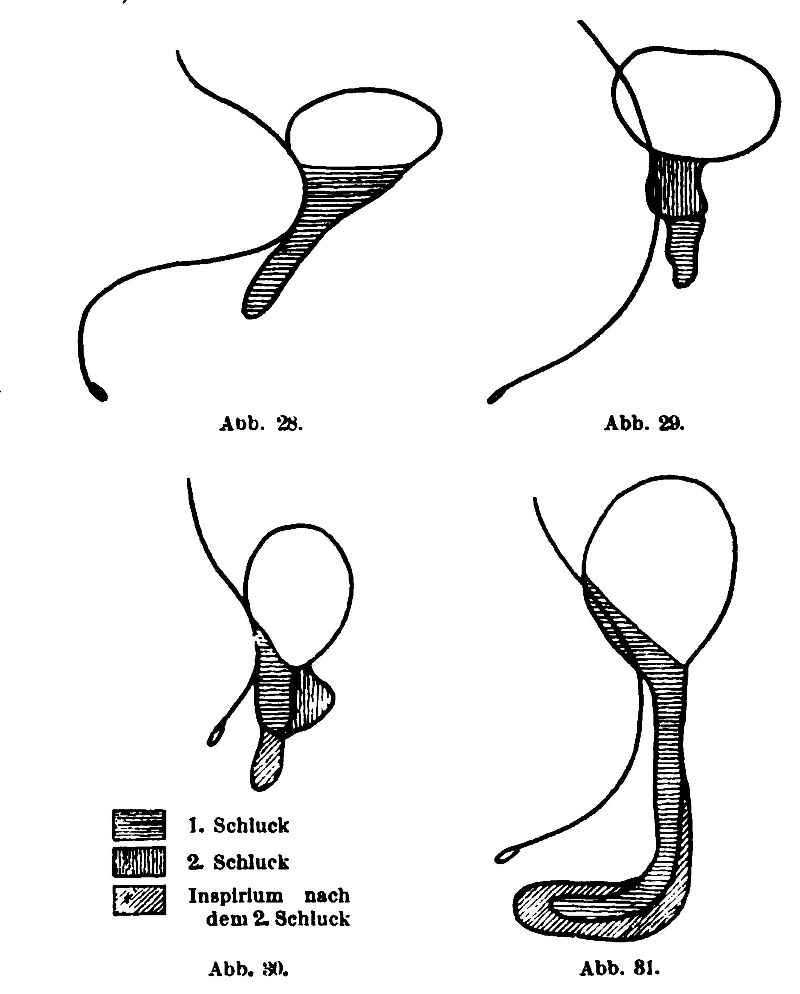


Abb. 28. Abb. 29. Abb. 30. Abb. 31.

Fall 30. P. S., 28 Jahre, männlich. Sehr kräftig gebaut. Sonde liegt längs der kl. Kurvatur, reicht aber nicht bis ins Duodenum. Gasblase birnenförmig. Der erste Bissen schiebt sich gleich nach Eintreffen am Boden der Gasblase keilförmig nach abwärts, dabei sich nach links von der Duodenalsonde entfernend. Nach Ankunft des zweiten Bissens verbreitert sich der Keil ausschließlich nach links, nach einem tiefen Atemzug sinkt der ganze Schatten, sich immer mehr von der Sonde entfernend nach abwärts. (Siehe Abb. 30.)

Fall 31. E. W., 16 Jahre. Schlanker anämisch aussehender Junge in schlechtem Ernährungszustand, zur Zeit wegen Appendicitis in der Klinik. Röntgenbefund: Die Olive hat scheinbar den Pylorus überschritten, die Sonde läßt sich durch Anziehen in die kl. Kurvatur legen. Der Brei sammelt sich nicht am Boden der birnenförmigen Gasblase, sondern rinnt sofort in Form eines schmalen Schattenbandes



senkrecht nach abwärts. Er ist dicht unter der Kardia bereits $^1/_2$ Finger breit von der kleinen Kurvatur entfernt und entfernt sich auf seinem Wege nach dem Magensack immer weiter von ihr, wobei der Schatten sich nach Einführung weiterer Bissen nach links verbreitert. (Abb. 31.)

Fall 32. H. B., 38 Jahre, männlich. Großer, muskulöser Mann, wegen Inguinalhernie in Behandlung. Röntgenbefund: Sehr große Gasblase, die anliegenden Darmschlingen sind ebenfalls stark mit Gas gefüllt. Sonde liegt mit der Olive im

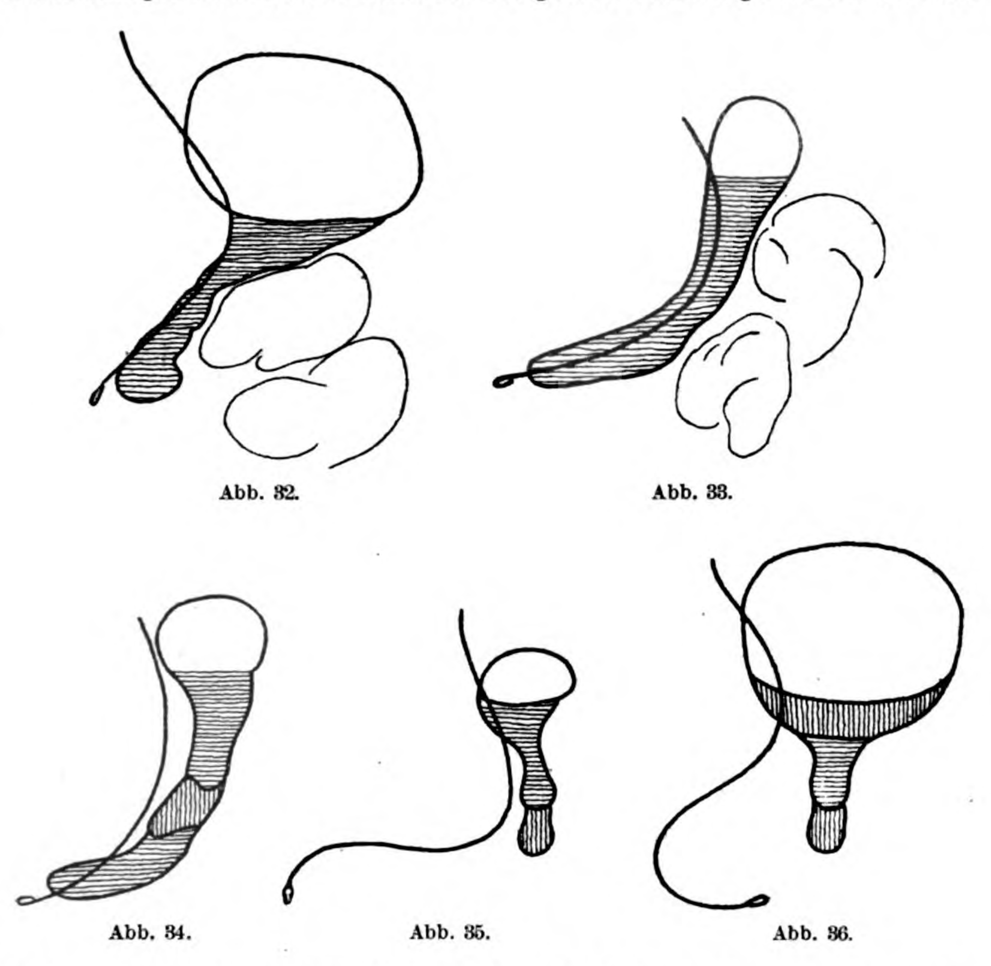


Abb. 32. Abb. 33.

Abb. 34. Abb. 35. Abb. 36.

Pylorus. Der Brei sammelt sich am Boden der Gasblase, breitet sich zunächst glatt aus, um dann genau an der Sonde entlang nach abwärts zu gleiten. (Siehe Skizze 32.)

Fall 33. P. M., 24 Jahre, männlich. Wegen komplizierter Unterschenkelfraktur in Behandlung. Der Brei folgt schräg nach rechts abbiegend der Sonde bis zum Pylorus. Bei frontalem Strahlengang sieht man, daß der sog. Stierhornmagen mit der großen Kurvatur nach vorn gehoben ist, und so der abwärts gleitende, de facto die weiter nach hinten nach der kleinen Kurvatur liegende Sonde gar nicht berührende Brei bei sagittalem Strahlengang den Schatten der Sonde, überdeckt, so daß auch hier von einem Entlanggleiten des Breies an der kleinen Kurvatur nicht die Rede sein kann. (Abb. 33.)

Fall 34. F. S., 38 Jahre. Großer muskulöser Mann. Der erste Bissen sinkt in Form eines Keils nach links von der Sonde entfernt nach abwärts. Nach dem

zweiten Bissen nähert sich das abwärts tretende Schattenband nach rechts abbiegend der Sonde, um diese bei weiterem Nachabwärtssinken nach Einnahme des dritten Bissens nach rechts zu überschreiten. (Siehe Abb. 34.)

Fall 35. H. H., 28 Jahre, männlich. Untersetzt, muskulös, wegen alter Granatschußverletzung in der Klinik. Sonde ist weit ins Duodenum vorgedrungen und beschreibt in der Magengegend einen stark nach links konvexen Bogen. Der Brei sinkt in breiter Rinne von rechts oben nach links unten, entfernt sich aber schon oberhalb der Magenmitte von der Sonde, um dann senkrecht in den Magen hinabzugleiten. (Siehe Abb. 35.)

Fall 36. A. B., 26 Jahre, weiblich. Untersetzter Körperbau. Sonde hat sich im Magen im Sinne eines umgekehrten S umgeschlagen, so daß das untere Ende ein Stück von links nach rechts an der großen Kurvatur zurückgeglitten ist. Unter der sehr großen Gasblase sammelt sich der Brei in Form einer breiten Schale, von deren Mitte die Ingesta sich in Form eines langen Schattens nach abwärts senken, in weiter Entfernung von der Duodenalsonde. (Siehe Abb. 36.)

Ich halte mich nach unseren Versuchen berechtigt zu folgenden Schlüssen:

Bei der Füllung (Entfaltung des Magens) folgen die Ingesta den Gesetzen der Schwere resp. des geringsten Widerstandes, indem sie zwischen den passiv durch den Druck der Bauchwände von vorn nach hinten platt zusammengedrückten Magenwänden nach abwärts gleiten. Dafür, daß sie zwangsläufig den Weg über die sog. Magenstraße nähmen, findet sich kein Anhaltspunkt, vielmehr gleiten die Ingesta seltener in der kleinen Kurvatur oder ihrer Nähe in die Tiefe als in der Magenmitte, zuweilen scheinen sie sich sogar an die große Kurvatur zu halten. Dies gilt sowohl für flüssigere wie für konsistentere Speisen. Von einer peristolischen Funktion kann mindestens für den Beginn der Magenfüllung keine Rede sein.

Katsch hat bereits auf dem 33. Kongreß für innere Medizin 1921 darauf hingewiesen, daß bei vollem Magen aufgenommene Flüssigkeiten, die bekanntlich sehr rasch in den Pylorusteil gelangen können, ihren Weg dahin nur eine kurze Strecke an der kleinen Kurvatur entlang nehmen, sich dann aber rasch über den ganzen Magen, auch an der großen Kurvatur entlang, ausbreiten. Die Bevorzugung des kleinen Kurvaturweges war deutlich nur im obersten Teil des Korpus, wo rein mechanische Gründe dies erklären. *Katsch* schließt aus seinen Untersuchungen: „mit Ausnahme des obersten Teiles dicht unter der Kardia ist die kleine Kurvatur weder regelmäßiges Ausgangslumen, noch bevorzugter Transportweg bei vollem Magen“.

Die Bezeichnung der Längsfalten an der kleinen Kurvatur als Magenstraße oder Faltenweg ist daher wenig zweckmäßig, da diese Benennungen implicite auf eine bestimmte Funktion hindeuten, die gar nicht existiert. Diese Feststellungen ändern nichts an der Tatsache der gesetzmäßigen Lokalisation der meisten Ulcera ventriculi an der kleinen Kurvatur, jedoch wird das Moment der mechanischen Schädigung bei der Suche



nach den Ursachen des Ulcus ventriculi durch unsere Untersuchungen in den Hintergrund gedrängt.

Ich möchte an dieser Stelle gleich noch einem Einwand begegnen, nämlich dem, daß nach Einführung kleiner Mengen ätzender Flüssigkeiten die Verätzung meist ausschließlich in der Magenstraße gefunden wurde. In einer Mitteilung von *Ernst* (bei *Waldeyer*) ebenso bei *Bauers* Hundemagenexperimenten handelte es sich jedesmal um ganz kleine Mengen solcher Flüssigkeiten. Daß diese ebenso wie der tropfenweise herabsickernde Speichel freilich den Weg über die Magenstraße nehmen können, ist wohl denkbar, schon deshalb, weil so kleine Mengen den Magen ja gar nicht zu entfalten vermögen, sondern rein mechanisch in den unmittelbar an den Oesophagus resp. Kardia anschließenden Falten an der kleinen Kurvatur hängenbleiben. Diese Beobachtungen sind also nicht geeignet, als Argument für eine Funktion der Magenstraße als Führungsrinne für die Ingesta zu dienen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L., Über den Engpaß des Magens. Jena, Gust. Fischer 1918. — *Derselbe*, Med. Klinik 1920, Nr. 38. — *Bauer, K. H.*, Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 32. 1920. — *Derselbe*, Über die Magenstraße. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22. — *Derselbe*, Über die Exstirpation der Magenstraße. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 52. — *Bräuning*, Die Entfaltung des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 6. — *Cohnheim*, Betrachtung über die Magenverdauung. Münch med. Wochenschr. 1907, Nr. 52. — *Elze*, Über Form und Bau des menschlichen Magens. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss., Math.-naturw. Klasse, Jahrg. 1919, Abh. 10. — *Derselbe*, Über die Form des Magens. Med. Klinik. 1921, Nr. 6. — *Faber*, Die Gastroptosenfrage. Klin. Wochenschr. Nr. 18, 2. Jahrg. 1923. — *Faulhaber*, Die Röntgendiagnostik der Magenkrankheiten. Samml. zwanglos. Abh. a. d. Geb. der Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. 4. — *Fleiner*, Neue Beiträge zur Pathologie des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 22. — *Forssell*, Über die Beziehung der Röntgenbilder des menschlichen Magens zu seinem anatomischen Bau. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Erg.-Bd. 30. — *Groedel, F. M.*, Die peristolische Funktion des Magens im Röntgenbilde. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 11. — *Derselbe*, Die Bewegungsvorgänge am normalen und pathologischen Magen im Lichte der Röntgenstrahlen. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1912. — *Derselbe*, Die Magenbewegungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg.-Bd. 27. — *Hasse* und *Strecker*, Der menschliche Magen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1905. — *His, W.*, Studien an gehärteten Leichen über Form u. Lagerung des menschlichen Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1903. — *Katsch*, Über die Magenstraße. Verh. d. 33. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. — *Katsch* und *v. Friedrich*, Über die funktionelle Bedeutung der Magenstraße. Mitt. a. d. Grenzgeb. 34. — *Müller, Friedr. W.*, Form und Lage des menschlichen Magens nach neuen Untersuchungen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 24. — *Simmonds*, Über Form und Lage des menschlichen Magens. Jena, G. Fischer 1907. — *Stieve, H.*, Der Sphincter antri pylori des menschlichen Magens. Anat. Anz. 51. — *Waldeyer*, Die Magenstraße. Sitzungsber. der Berl. Akad. der Wiss. Berlin 1908.



Ein Fall von gangränösem Schleimhautprolaps an der Bauhinschen Klappe nebst Bemerkungen über die Physiologie und Pathologie der Klappe.

Von

L. Rehn.

Mit 2 Textabbildungen.

Patientin B. wurde am 20. Mai 1905 mit der Diagnose „akute Appendicitis“ in die chirurgische Klinik aufgenommen. Sie gab an, daß sie seit längerer Zeit an hartnäckiger Stuhlverstopfung mit den üblichen Beschwerden leide. Defäkation jeden 3. Tag. Vor 2 Tagen setzten plötzlich Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend ein. Status: Blasse, leicht fiebernde Patientin. In der Blinddarmgegend ist eine Resistenz zu fühlen, bei tiefem Druck entsteht Bauchdeckenspannung. Peristaltik erhalten. Bei der Operation zeigt sich das Coecum stark gebläht, Serosaüberzug entzündlich gerötet, Appendix gesund. Im Coecum fühlt man eine weiche polypenartige Geschwulst. Der Darm wird in der vorderen, lateralen Taenia eingeschnitten, und es kommt ein beträchtlicher Schleimhautprolaps von schwarzblauer Färbung zum Vorschein, der aus der *Bauhin*schen Klappe hervortritt. Der Prolaps erwies sich als gangränös. Er wird vorsichtig abgetragen, gesunde Ileum-Schleimhaut heruntergezogen und an die völlig intakte Dickdarmschleimhaut der Klappe angenäht. Ungestörte Heilung. In der Folge trat völliges Wohlbefinden ein, die Stuhlverstopfung mit ihren Beschwerden war gehoben, und zwar, wie ich mich überzeugen konnte, dauernd. Es ist offenbar, daß ein enger Zusammenhang bestand zwischen dem Prolaps und der Obstipation.

Meines Wissens steht der Fall einzig da. Von Prolaps an der *Bauhin*schen Klappe ist freilich in der Literatur schon seltenerweise die Rede gewesen. *D'Arcy Power* hat bei Kindern mehrfach kleine Schleimhautprolapse gesehen. *Leichtenstern* und *Fleiner* sprechen davon bei dem Thema der Invagination. Ersterer betont die Sphincterenwirkung der Klappe und zieht einen Vergleich mit dem Anusprolaps. Er spricht auch von einem Tenesmus der Ileocoecalklappe. Eigentliche Tenesmussymptome bot meine Patientin nicht. Es ist aber schon möglich, daß weitere klinische Beobachtungen uns einen besseren Anhalt geben. Die



Symptome, die *Heile*[1]) bei seinen Patienten mit Spasmus des Musc. ileocolicus schildert, könnten wohl für einen Tenesmus sprechen. Die Schmerzen, die bei meiner Patientin 2 Tage vor der Operation auftraten, waren durch die Gangrän veranlaßt und entzündlicher Natur. Das beweist die Auftreibung und Rötung des Coecums. *Heile*[2]) hat bereits im Jahre 1914 einen sehr interessanten Beitrag zur Physiologie des Blinddarms geliefert und die Beziehungen des Blinddarmanhanges zur Mündung des Ileum in den Dickdarm erörtert. In beiden Arbeiten behandelt er die Pathologie der *Bauhin*schen Klappe und gibt ein Verfahren an, den Spasmus an der Klappe durch scharfe Trennung und Öffnung des Musc. ileocolicus zur Heilung zu bringen. Ferner hat er die Insuffizienz der Klappe durch eine Plastik des gleichen Muskels zu beseitigen gesucht.

Dann hat *Groedel*[3]) eine wichtige Arbeit über die Insuffizienz der Valv. ileocoecalis im Röntgenbild geschrieben. *Groedel* teilt darin mit, daß er in 22 Fällen auf Grund der Röntgenuntersuchung Insuffizienz der Klappe diagnostizieren konnte. In einem dieser Fälle, der infolge von Verwachsungen entstanden war, wurde erfolgreich operativ eingeschritten. Er hat auch einen Fall von Spasmus beobachtet, während *Heile* in 35 Fällen von Spasmus operiert hat. Ich muß bezüglich aller Einzelheiten, auch bzw. der historischen Entwicklung der Klappenpathologie, auf die gen. Arbeiten verweisen. Auf alle Fälle haben wir Chirurgen Veranlassung, größere Aufmerksamkeit auf die Klappenerkrankungen zu richten. Ich glaube auch nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, daß der Chirurg öfter als bisher in diesen Fällen um Hilfe gebeten wird. So möge eine kurze Rekapitulation über Anlage und Bau der Klappe gestattet sein! Was ihre Entwicklung betrifft, so entnehme ich dem Werke von *Ivar Broman* folgendes: „Im dritten Embryonalmonat tritt gewöhnlich eine Abknickung des Blinddarms gegen das Kolon auf. Hierbei verliert das Endstück des Ileum seine zylindrische Gestalt, indem es von oben und unten her durch die angrenzenden Teile des Dickdarms abgeflacht und dabei gegen seine Mündung hin keilförmig wird (*Toldt*). In den nächstfolgenden Stadien wird das Dünndarmende immer tiefer in das Dickdarmlumen eingeschoben und hierbei von den angrenzenden Dickdarmwänden umfaßt. Diejenigen Partien des Ileum resp. Dickdarms, die mit ihren Außenseiten gegeneinander gepreßt werden, verwachsen fast sofort miteinander. Auf diese Weise entstehen eine obere und untere Falte, die sich lateralwärts vereinigen und die

---

[1]) *Heile*, Die Erkennung und Behandlung des Bauhinospasmus. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 15.

[2]) *Heile*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **43**, Heft 3.

[3]) Die Insuffizienz der Valv. ileocoecal. im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **20**.

Valvula ileocoecalis bilden. Diese Falten-Labia sind demnach keine Schleimhautfalten, sondern gedoppelte Darmwand."

Das Ileum ist also End zu Seit in den Dickdarm eingepflanzt, und zwar an der Grenze zwischen Coecum und Colon ascend. Allein diese Einpflanzung ist eigenartig, indem es eine wesentliche, nach dem Dickdarmlumen hin keilförmige Verengerung erfährt und meist fischmaulartig in einem Labium sup. und inf. der eigentlichen Klappe endigt. Es handelt sich um eine physiologische Invagination mit dem Ileum als Invaginatum und der Dickdarmwand als Scheide. Freilich Mesenterium ist nicht mit eingestülpt, die Serosa wie ein Teil der Längsmuskulatur ziehen über die Invaginationsstelle hinweg, nur der tiefliegende Teil der Längsmuskulatur (*Toldt*) und die vollständige Ringmuskulatur

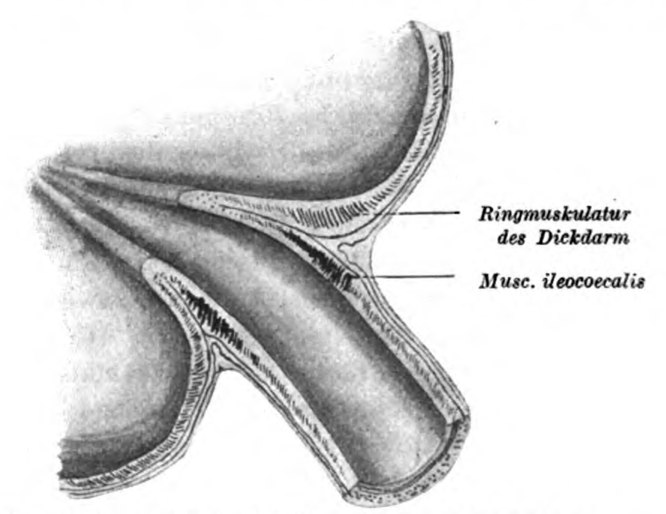


Abb. 1. Valvula ileocoecalis im Durchschnitt. Skizze (schematisch) nach *Poirier*, *Charpy* und *Toldt*.

beider Darmwände sind in der Einstülpung vorhanden. Dabei ist die Ringmuskelschicht des Ileum gewissermaßen zusammengeschoben zum starken Musc. ileocoecalis (siehe Skizze). *Heile* hat gefunden, daß die hintere Dickdarmtänie in engstem Zusammenhang mit diesem Muskel steht. Will man sich die Klappenverhältnisse klarmachen, so empfiehlt es sich, durch einen zirkulären flachen Schnitt an der Ileummündung die Serosa und den oberflächlichen Teil der Längsmuskulatur des Ileum zu trennen. Dann läßt sich das Ileum desinvaginieren. Vom Coecum aus sieht man, wie sich bei dem Zug die Labien zurückziehen und verschwinden. Es bleibt eine weite Öffnung von dem Ileum nach dem Kolon (*Poirier* und *Charpy*). Der Musc. ileocolicus liegt nun in voller Ausdehnung vor Augen. Er ist, wie *Heile* richtig bemerkt, bisher zu wenig gewürdigt worden bez. seiner physiologischen Funktion. Das gilt meines Erachtens noch mehr von der Dickdarmringmuskulatur der

Klappe. Sie ist mit der Klappe fest verwachsen. Das heißt, wenn sich die betreffende Ringmuskulaturschicht des Dickdarms zusammenzieht, so muß die Klappe mit bewegt werden. Man muß sich nur die Lage dieser Schicht in der vorn gestülpten Klappe klarmachen, um zu erkennen, daß sie nur als Retractor der Klappe wirken kann. Die Ileocoecalklappe hat eine doppelte Funktion, einmal den Abschluß des Ileum, bis die Dünndarmverdauung genügend weit vorgeschritten ist, sowie die Regelung des Abflusses, zum anderen die Verhütung eines Rückflusses aus dem Coecum in das Ileum. Wie die Klappe dieser zwiefachen Funktion gerecht wird, darüber kann man verschiedener Meinung sein. *Heile* nimmt an, daß ein Zusammenarbeiten zwischen Coecummündung des Ileum und dem Wurmfortsatz stattfinde und daß dem Musc. ileocolicus die Hauptbedeutung bei der doppelten Funktion zukomme. Er stützt sich dabei auf Versuche von *Elliot* an der Katze sowie auf eigene Versuche. Der Musc. ileocolicus wäre demnach während der peristaltischen wie antiperistaltischen Tätigkeit im Coecum und Colon asc. fest kontrahiert. Das kann meiner Ansicht nach unmöglich der Fall sein. Wir müssen doch annehmen, daß der Muskel bei der Entleerung des Ileum in den Dickdarm mindestens zeitweise erschlafft sein muß, und das so lange, bis das Ileum leer ist. Unterdessen hat bereits die Peristaltik des Coecum begonnen. Mit anderen Worten, der Abschluß des Ileum muß derart sein, daß die Klappe einer Entleerung des Ileum kein Hindernis entgegenstellt, wohl aber ein Regurgitieren mit Sicherheit verhindert. Es sind offenbar recht komplizierte Verhältnisse, die hier in Frage kommen. Ich will versuchen, sie einer Lösung näherzubringen. Daß der Musc. ileocolicus als Sphincter ilei angesehen werden muß, unterliegt keinem Zweifel, zur Verhütung der Rückstauung der Ingesta tritt er normalerweise nicht in Funktion. Sehr viele Autoren sind bis auf die jüngste Zeit für einen reinen Ventilverschluß eingetreten. Ich erinnere an eine sehr sorgfältige Arbeit von *O. Krauß*[1]) aus dem *Zuckerkandl*schen Institut. Er kam zu dem Schluß, daß die Ileumeinmündung durch Überlagerung der Haustren des Coecum einerseits, des Colon asc. andererseits abgeschlossen wird. Wenn wir die Skizze II betrachten, dann müssen wir *O. Krauß* beipflichten, daß auf solche

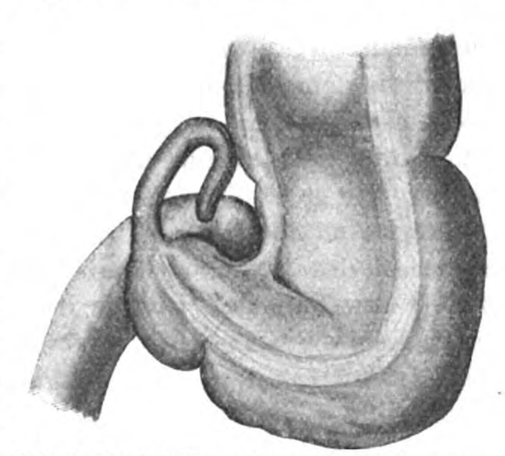


Abb. 2. Kontraktiertes Coecum und Colon asc. nach *Toldt* (dorsale Seite).

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **44**.

Weise der Rückfluß in das Ileum erschwert werden muß. (Die Skizze zeigt ein in fester Kontraktion befindliches Coecum und Colon asc. und ist dem anat. Atlas von *Toldt* entnommen.)

Durch die Kontraktion der hinteren Tänie ist das Coecum kopfwärts umgebogen, so daß der Wurmfortsatz und der Boden des Blinddarms nach oben sehen. Das Haustrum ileocolicum mit der Klappenmündung ist von den benachbarten Haustren verdeckt. *Krauß* zieht weiter den Schluß, daß die Klappe bei Erwachsenen de norma schlußfähig sei, bei Säuglingen sei sie insuffizient und schiene erst im späteren Kindesalter allmählich die Fähigkeit zum Abschluß zu erreichen. Bei Säuglingen ist natürlich die Klappe auch suffizient, darüber besteht meiner Ansicht nach kein Zweifel. Man muß deshalb die Meinung von *Krauß* so auffassen, daß er bei Kindern nicht den oben beschriebenen Ventilverschluß fand. Der Verschluß muß also im früheren Kindesalter andersartig sein. Das *Toldt*sche Bild zeigt noch eine andere Ursache, die dem Dickdarminhalt den Weg in die Klappe erschwert. Die Coecumstraße zieht entlang der lateralen Dickdarmwand, der Darminhalt wird im Coecum direkt von der Klappe weggeführt und läuft entlang der gegenüberliegenden Wand. Das zeigt ein Blick auf die Abbildung. Ich möchte als wichtigsten Schutz gegen einen retrograden Strom in das Ileum doch eine Muskeltätigkeit annehmen. Ich habe bereits erwähnt, daß ich die der Klappe entsprechende Ringmuskulatur des Dickdarms als Retractor der Klappe anspreche. Sobald die Ringmuskulatur des Coecum in Tätigkeit tritt, wird der Klappenvorsprung in das Niveau der Dickdarmwand zurücktreten, die erschlafften Labien legen sich mit ihren Schleimhauträndern übereinander und schließen den Klappenausgang völlig zu. Je stärker der Innendruck im Coecum wird, desto fester werden die Labien aufeinandergepreßt werden, während sie einem Druck vom Ileum aus leicht nachgeben. Endlich ist zu betonen, daß durch den eigenartigen Bau der Klappe, d. h. durch die Invagination des Endabschnittes des Ileum ein Rückfluß aus dem Coecum nicht leicht sein wird. (Man denke nur an die *Witzel*sche Schrägfistel.) Das Gesagte gilt für normale Verhältnisse. Bei starker Auftreibung, Überdehnung des Coecum tritt ein reiner Ventilverschluß in Tätigkeit. Durch die Auftreibung des Darms werden die Frenula des Klappenspaltes eine starke Spannung erleiden, und dadurch wird der Spalt quer ausgezogen und zum Verschluß gebracht. *Heile* macht übrigens in seiner zweiten Arbeit[1]) folgende Bemerkung: „Auch nach der Operation (Durchschneidung des Musc. ileocolicus) hat die Klappe sich als retrograd verschlußfähig erwiesen, eine uns anfangs überraschende Tatsache.“ Dadurch hat meines Erachtens *Heile* selbst den Nachweis

[1]) Die Erkennung und Behandlung des Bauhinospasmus. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 15.



geführt, daß der Musc. ileocolicus mit dem retrograden Klappenschluß nichts zu tun hat. Ich halte die Sache praktisch für wichtig, weil *Heile* zweimal versucht hat, durch eine Plastik am Musc. ileocolicus eine Insuffizienz der Klappe zu beseitigen. Das kann meines Erachtens nicht zum Ziel führen.

Wenn man eine Insuffizienz der Klappe beseitigen will, so muß man sich über die Ursache derselben im Einzelfall klar sein. Nach unserem bisherigen Wissen ist anzunehmen, daß sowohl Erkrankungen der Dickdarmwand, wie Geschwüre, auch entzündliche Prozesse an der Klappenmündung, dann Verwachsungen den Klappenschluß hindern können. Ich kann mir einstweilen einen operativen Erfolg nur in letzterem Falle denken. In der Tat hat *Groedel* einen einschlägigen Fall mitgeteilt. Die Behandlung geschwüriger Prozesse fällt in das Gebiet der inneren Medizin. Zur Diagnose der Insuffizienz dürfte der Kontrasteinlauf, wie ihn *Groedel* angegeben hat, mit Bariumsulfat unentbehrlich sein. Es versteht sich von selbst, daß bei dem Einlauf kein hoher Druck angewendet und nur eine mäßige Menge Kontrastbrei genommen werden darf. Im übrigen bedarf es weiterer Erfahrung, auch das Symptomenbild ist noch schärfer herauszuarbeiten. Das gleiche gilt für den Spasmus des Musc. ileocolicus. Ich verweise bezüglich des Spasmus auf *Heiles* verdienstvolle Arbeit. Es gibt in der Blinddarmgegend so häufig und so mannigfache Beschwerden, die bisher als chronische Appendicitis aufgefaßt oder von einem Coecum mobile herrührend gedeutet werden und sicher zum Teil auf Insuffiziens oder Spasmus der Klappe beruhen daß eine Klärung unbedingt wünschenswert ist. Klappeninsuffizienz hat meist Diarrhöen zur Folge, während Spasmus mit hartnäckiger Verstopfung einhergeht. Schmerzen werden durch beide Erkrankungen hervorgerufen.

Zum Schluß habe ich noch einige Bemerkungen bezüglich der ileocöcalen Invagination zu machen. Das Kapitel der Darminvagination zeigt uns in therapeutischer Beziehung einen Fortschritt unserer Erkenntnis. Die Notwendigkeit rascher operativer Hilfe wird immer mehr zum Allgemeingut der Ärzte. Im übrigen ist unser Wissen auf dem Gebiet noch sehr lückenhaft. Wir wissen nichts Sicheres, warum in den englischredenden Ländern und in Dänemark die Invaginationen häufiger sind, ebensowenig, warum Kinder im ersten Lebensjahr am häufigsten erkranken, noch weniger, warum vorwiegend Brustkinder und das männliche Geschlecht betroffen werden. Die Statistik gibt uns nackte Tatsachen, aber über die Gründe weiß sie nichts auszusagen. Allgemein wird angenommen, daß Invaginationen durch unregelmäßige Darmtätigkeit zustande kommen, und diese Annahme hat ihre Hauptstütze in den bekannten Experimenten von *Nothnagel* und seiner Nachfolger. Im einzelnen gehen die Ansichten auseinander, indem *Nothnagel*, *Treves*,



Wilms u. a. Ringmuskulatur und Längsmuskulatur für die Entstehung der Invagination verantwortlich machen, während *Propping* mit guten Gründen ausschließlich die krampfhafte Kontraktion der Ringmuskulatur anschuldigt. In der neueren Zeit hat der lokale Spasmus allgemein Anerkennung als Ursache der Invagination gefunden, während die paralytische Invagination völlig geleugnet wird. Daß letztere sehr selten ist, ist zweifellos, daß sie überhaupt nicht vorkommt, scheint mir nicht ausgemacht. Eins dürfen wir aber nicht vergessen, daß die vermittels Darmreizung experimentell erzeugten Invaginationen ausnahmslos spontan zurückgingen. Der Darm desinvaginierte sich durch eigene Kraft. Es fehlte also dieser experimentellen Invagination etwas Wesentliches, die Dauer, die die pathologische Invagination kennzeichnet. Unserem Verständnis am nächsten stehen zweifellos die Invaginationen, die durch Geschwülste der Darmwand, wie Polypen usw., hervorgerufen werden. Sie spielen jedoch im vorwiegend betroffenen Lebensalter, der frühen Kindheit, keine Rolle. Wir sind zu der Annahme gezwungen, daß der Kinderdarm besonders zur Einstülpung disponiert ist, sei dies nun infolge seiner Struktur, sei es auf Grund seiner Innervierung. Wie das Säuglingsalter an Häufigkeit der Invaginationen allen Lebensaltern vorausgeht, so überwiegen hier wieder die ileocöcalen Formen. Bezüglich dieser Formen herrscht große Unstimmigkeit. Wir pflegen unter einer Inv. ileocoecalis die primäre Einstülpung der Klappe zu verstehen. Man kann zugeben, daß es häufiger vorkommt, daß sich das Ileum dicht über der Klappe einstülpt und die Klappe mitnimmt. *Wilms* sagt mit Recht, daß sich diese Formen in ihrem späteren Verlauf nicht von der eigentlichen Klappeninvagination trennen lassen. Es gibt aber eine Anzahl erfahrener Autoren, die die primäre Klappeninvagination völlig leugnen und stets eine Coecumeinstülpung für das Primäre halten. Die Klappeninvagination paßt auch nicht in die Theorie der aboralen Überdachung. Daß das Coecum sich primär einstülpen, Klappe und Ileum mitnehmen kann, ist unbestreitbar. Es kommt sicher häufiger vor, als wir bisher annahmen, aber ich glaube doch nicht, daß man so weit gehen darf, die primäre Klappeninvagination ganz in Abrede zu stellen. Auf alle Fälle scheint mir nötig, daß diese Streitfrage durch weitere Arbeiten geklärt wird. Es ist bisher noch nicht gelungen, durch elektrischen Reiz oder durch Physostigmin eine Klappeninvagination zu erzeugen. Dagegen gelang es *Dieterichs*[1]) aus Kiew, der bei uns arbeitete, durch Einnähen einer Glaskugel an der Klappe eine solche hervorzurufen. Wenn wir nun auch mit *Matti*[2]) der Meinung sind, daß die Zahl der eigentlichen Klappeninvaginationen vielleicht wesentlich geringer ist, als es in den bisherigen Statistiken zum Ausdruck kommt, so ist

[1]) Dieterichs Russki Wratsch **12**. 1913.

[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **110**, 383.

es doch der Mühe wert, die Momente hervorzuheben, die eine Klappeninvagination begünstigen müssen.

Die Klappe ist ihrem Bau nach eine physiologische Invagination. Sie ist eine keilförmig zugespitzte Darmmenge mit dem Musc. ileocolicus als Sphincter und steht während der Ileumverdauung unter Druck, indem sich der Darminhalt vor der Klappe staut. Je nachdem die Klappe im Verhältnis zu ihrer nächsten Nachbarschaft beweglich ist, wird dieser Druck verschieden wirken. Eine bewegliche Klappe, wie wir sie in früherem Alter vorfinden, wird bei jedem Druck vom Ileum aus mehr oder weniger weit in den Dickdarm vorgeschoben und geht bei dem Nachlassen des Druckes wieder in ihre gewohnte Lage zurück. Daß die Klappe unter erheblichen Druck kommen kann, beweist der von mir mitgeteilte Fall von Ileumschleimhautprolaps, der durch die Labien incarceriert wurde. So weit hatte also *Leichtenstern* recht. Es gibt ja nun Zustände, die einen solchen erhöhten Druck auslösen, selten wird es eine Verstopfung der Klappe sein, wie in *Dieterichs* Experiment — es sind nur vereinzelte Beobachtungen in der Literatur, die von einer Verstopfung der Klappe berichten. Dagegen möchte ich dem noch viel zu wenig beachteten Spasmus des Musc. ileocolicus eine große Bedeutung beimessen. Bietet der Sphincter ein Hindernis für die Entleerung, so wird die Peristaltik um so stärker einsetzen. Dementsprechend entsteht eine übernormale Belastung der Klappe. Ist die Klappe fixiert, so wird bei wiederholter stärkerer Pressung die Schleimhaut des Ileum allmählich gelockert und schließlich prolabieren. Ist die Klappe beweglich, so wird sie in toto unter gleichen Verhältnissen mehr als normal beweglich, sie wird bei jeder starken peristaltischen Welle etwas tiefer in das Dickdarmlumen eingeschoben, und das kann schließlich ein dauernder Zustand werden. Es wird zu einem Prolaps der Klappe kommen. Das eine trifft mehr für den Erwachsenen zu, das andere für Kinder. Nun gibt *Heile* an, daß bei Kindern normalerweise das Dünndarmende etliche Zentimeter in das Dickdarmcavum hineinragt, während bei Erwachsenen gewöhnlich nur ein gut 1 cm großer Vorsprung der Klappe besteht. Es sind noch Untersuchungen nötig, ob schon bei Neugeborenen ein stärkeres Vorspringen der Klappe vorhanden ist oder ob sich der Zustand erst infolge des lebhaften Muskelspiels entwickelt. Auf jeden Fall muß ein Prolabieren der Klappen eine Disposition zu einer weiteren Einstülpung, zu einer pathologischen Invagination geben. Nach *Kook* und *Oerum* sind Invaginationen bei Neugeborenen äußerst selten. Häufiger werden sie erst vom 3. Monat an. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, daß die Klappeninvaginationen ein Vorstadium haben, in dem sich günstige Bedingungen zur Invagination herausbilden, wie ich eben auseinandergesetzt habe. Die Invagination selbst setzt im Säuglingsalter akut ein. Wenn *Matti* meint, daß eine physiologische Disposition



für die verschiedenen Formen der ileocöcalen Invagination besteht, so bin ich auch darin seiner Ansicht. Nur kann ich die Rolle, die er der Antiperistaltik zuweist, nicht anerkennen. Nach allem, was wir auf Grund der Experimente wissen, wirkt die Antiperistaltik einer Invagination entgegen, sie desinvaginiert. Was die primäre Klappeninvagination betrifft, so ist es einleuchtender, anzunehmen, daß eine starke peristaltische Welle eine weit in das Lumen vorspringende Klappe wie einen Polypen faßt und sie in das Colon asc. hineintreibt. Die primäre Invagination des Coecum kann sehr wohl durch lokalen Spasmus der Ringmuskulatur mit aboraler Überdachung erklärt werden. Die eigentlichen Klappeninvaginationen sind es, die einer Erklärung Schwierigkeiten machen.

Auf ein merkwürdiges Zusammentreffen muß ich noch hinweisen. Sowohl bei dem Pylorospasmus wie bei den Invaginationen im Säuglingsalter sind Brustkinder und Knaben ganz vorwiegend betroffen. Was den Pylorospasmus betrifft, so wird der Tumor als angeboren angesehen, zu dem sich aus unbekannten Gründen der Spasmus gesellt (*Heile*). Es dürfte sich meines Erachtens empfehlen, gegebenenfalls bei Klappeninvaginationen den Musc. ileocolicus auf angeborene Abnormität zu untersuchen.



(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*].)

Zur Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses.

Von

Prof. Dr. **M. Kirschner.**

Mit 5 Textabbildungen.

Über die Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses herrschen bisher keine einheitlichen klaren Anschauungen. In Deutschland lassen sich die meisten namhaften Chirurgen, soweit ich das nach den Angaben der Literatur und auf Grund persönlicher Rücksprache beurteilen kann, bei der Ausrottung des erkrankten Darmabschnittes von einer *begrenzten Sparsamkeit* leiten, indem sie die Gewebsexstirpation lediglich auf den Darm selbst beschränken und makroskopisch gesund erscheinende, mehrere Zentimeter vom Tumor entfernte Darmabschnitte im wesentlichen schonen. Das Bestreben der Schonung des Darmes erstreckt sich dabei sowohl in *oraler* als auch ganz besonders in *analer* Richtung.

Oralwärts sucht man im allgemeinen die Wegnahme des Darmes wenigstens so weit zu beschränken, daß man beim Herunterholen des oberen, im Körper verbleibenden Darmendes *mit der sakralen Wunde und mit der Eröffnung des Peritoneums von unten auskommt*. Nur ganz ausnahmsweise, wenn die klinische Untersuchung ergeben hat, daß der Tumor besonders hoch hinaufreicht, wird der Eingriff von einzelnen Operateuren durch eine *Laparatomie* eröffnet, um sekundär von unten beendet zu werden.

Ganz besonders enge Fesseln legen sich die Operateure aber *analwärts* auf, indem sie alles daran setzen, unter Vornahme einer *Resectio recti den Verschlußapparat des Sphincter ani zu erhalten*, wenn es sich mit der makroskopisch erkennbaren Ausdehnung des Tumors nur irgendwie vereinbaren läßt. Nur in dem Falle, daß die Schonung des Verschlußapparates mit dem makroskopisch erkennbaren Zurücklassen krebsiger Teile oder mit dem baldigen Auftreten eines Rezidives gleichbedeutend erscheint, wird die *Opferung des Verschlußapparates* als berechtigt anerkannt: *der Mastdarm wird amputiert* und das orale Ende des Darmes in möglichster Nähe des alten Afters als *Anus sacralis* eingepflanzt.

In Verfolg dieser Anschauung spielt sich die Radikaloperation des Rectumcarcinoms in den verschiedenen Fällen *nicht nach einem ein für alle Male einheitlich fest umrissenen Plane ab, sondern sie ist individuell*



verschieden. Die Art ihrer Ausführung richtet sich nach dem subjektiven Standpunkte des Operateurs und nach der jeweiligen Einschätzung der vor und während der Operation erhobenen Befunde. Hierdurch wird diagnostischen Irrtümern, der fehlerhaften Bewertung festgestellter Befunde, subjektiven Stimmungen und technischen Unzulänglichkeiten ein erheblicher Einfluß auf die Anlage und die Durchführung des Eingriffes eingeräumt, Umstände, die auf die Radikalität der Exstirpation nachteilig einwirken müssen.

Im Gegensatz zu diesem elektiven Standpunkte kann man *die Rücksicht auf die Radikalität bei der Ausrottung der krebsigen Teile allen anderen Rücksichten gebieterisch voranstellen.* Betrachtet man den Mastdarmkrebs als eine den ganzen unteren Darmabschnitt und seine Umgebung bedrohende latente Gefahr, die sich makroskopisch zunächst nur an der Stelle des sicht- und fühlbaren Tumors manifestiert hat, so verlangt dieser Standpunkt logischerweise mehr als lediglich die Beseitigung dieses zur Zeit nachweisbaren Krankheitsherdes: er verlangt vielmehr gebieterisch die möglichst *restlose Beseitigung des ganzen krebsgefährdeten Gebietes durch einen in jedem Falle in seiner Radikalität bis an die Grenze des Möglichen gehenden großzügigen Eingriff.* Das kann nur in der Weise erfolgen, daß man in jedem überhaupt noch radikal operabel erscheinenden Falle ohne Rücksicht auf die jeweilige feststellbare lokale Ausdehnung des Krebses den Darm analwärts und oralwärts in möglichst großer Ausdehnung, daß man das gesamte Bindegewebe des Beckens, das Mesosigmoideum und die gefährdeten Drüsen sorgfältig entfernt. Das bedeutet grundsätzlich die Amputation des Mastdarms im Zusammenhang mit dem gesamten Sphincterapparat, die möglichst weitgehende orale Wegnahme des Darmes unter Anlegung eines endständigen Bauchafters, die präparatorische Ausräumung des gesamten kleinen Beckens bis auf die lebensnotwendigen Organe und die Beseitigung der vom kleinen Becken nach dem Colon sigmoideum sich fortsetzende Drüsenkette unter Leitung des Auges. *Diese weitgehenden Forderungen kann man nur durch ausgiebige Amputatio recti auf dem Wege der von v. Volkmann inaugurierten „kombinierten Methode" erfüllen, indem man den Angriff zunächst von „oben" (per laparotomiam) und hierauf von „unten" (coccygeal, sakral oder perineal) durchführt.*

Stellen wir uns auf diesen Standpunkt, dann verliert die Radikaloperation des Rectumcarcinoms die für den einzelnen Fall zugeschnittene jeweilige subjektive Individualität und wird zu *einem ein für allemale einheitlich feststehenden typischen Eingriff, der, wie etwa die Operation des Mammacarcinoms, vom ersten Schnitt bis zur letzten Naht stets nach einem feststehenden großzügigen Gesetze zwangläufig vor sich geht.* Für mich ist es nicht zweifelhaft, daß derartige, nach festen Normen aufgestellte, über subjektive und objektive Zufälligkeiten erhabene



Operationsverfahren das Ideal der operativen Krebsbehandlung bilden, bei denen die Masse der Kranken letzten Endes am besten fährt.

Ich führe in Verfolg dieser Anschauung die Amputatio recti nach dem kombinierten Verfahren unter Anlegung eines definitiven Anus abdominalis seit Anfang des Jahres 1916 an der Königsberger Chirurgischen Klinik in allen Fällen grundsätzlich aus[1]). Je länger ich diese Operationsmethode betreibe, desto mehr festigt sich in mir die Ansicht, daß sie neben ihrer in der Radikalität unübertrefflichen Gründlichkeit noch zahlreiche andere Vorteile besitzt. Auch glaube ich, daß viele der Gründe, die von altersher gewohnheitsmäßig gegen dieses Verfahren zugunsten der lediglich von unten angreifenden konservativeren Methoden ins Feld geführt werden, nicht stichhaltig sind. Ich halte es daher für angebracht, nach siebenjähriger praktischer Erfahrung meinen Standpunkt der grundsätzlichen Anwendung des Verfahrens zu begründen, wobei ich hinsichtlich der Einzelheiten auf die demnächst in diesem Archiv erscheinende ausführliche Arbeit meines Assistenten *Kroll* verweise. Am Ende meiner Abhandlung werde ich eine *Beschreibung der Operationstechnik* geben, wie sie sich mir im Laufe der Jahre herausgebildet hat.

Ich gebe ohne weiteres zu, daß durch die Amputatio recti bei hochsitzenden Carcinomen der *Sphincterapparat* in vielen Fällen in Wegfall kommt, in denen er und der von ihm umschlossene Darmabschnitt tatsächlich völlig gesund sind. Bei der unschätzbaren Bedeutung, die die Funktion des Verschlußapparates für den in sozialer Gemeinschaft lebenden Menschen besitzt, könnte diese Tatsache allein hinreichend erscheinen, über die prinzipielle Anwendung der Amputatio recti den Stab zu brechen. Und tatsächlich ist das auch der erste und schwerste der gegen sie erhobenen Vorwürfe. Wenn man jedoch das weitere Schicksal der unter Erhaltung des Sphincter mit Wiederherstellung der Kotpassage behandelten Kranken kritisch verfolgt, wird dieses Argument stark erschüttert: *Ich behaupte, daß nur ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz der mit Resectio recti behandelten Fälle jemals wieder in den ungetrübten Genuß eines wirklich funktionsfähigen Afters gelangt.*

Nach meiner Beobachtung geht die *Naht*, die die beiden Darmlumina im Bereiche der sakralen Wunde miteinander vereinigt, in den meisten Fällen auf, und es kommt zu einer durch Vermittelung der sakralen Wunde nach außen führenden *Darmfistel*. Das nahezu regelmäßige Aufgehen der Darmnaht hat verschiedene Gründe: Den Darmenden

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Wie ich einem soeben erschienenen Referate in der Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 967, entnehme, „bezeichnet es *Schmieden* als ein *Ziel der Zukunft*, wenn irgendmöglich in einem hohen Prozentsatz der Fälle auf die einzeitige radikale, abdomino-sakrale Amputation des Colon pelvinum, des Rectums und der gesamten Pars analis loszusteuern". In meiner Klinik habe ich diesen von *Schmieden* heute als „Ziel der Zukunft" bezeichneten Standpunkt bereits seit dem Jahre 1916 restlos erreicht.



fehlt der peritoneale Überzug, der bei anderen Darmabschnitten die Haltbarkeit der Naht gewährleistet; die Naht liegt in einer *offenen* Wunde, also in einem infizierten Gebiete ohne wesentlichen Schutz frei zutage; sie kommt mit harten und hoch infektiösen Kotballen in unmittelbare Berührung; und schließlich ist die Lebenskraft namentlich des oberen Darmendes infolge Zirkulationsstörungen vielfach herabgesetzt, so daß, wenn auch nicht immer eine Randnekrose eintritt, zumeist eine Verminderung der Heilfähigkeit besteht. Nach allem, was wir über die Haltbarkeit der Nähte schleimhauttragender Hohlorgane wissen, müßte es ja geradezu mit einem Wunder zugehen, wenn eine unter solchen ungünstigen Bedingungen stehende zirkuläre Naht nicht mit großer Regelmäßigkeit aufginge. *Und tatsächlich geht sie auch allermeist auf!*

Gewiß lassen sich einzelne der auf ein Aufgehen der Darmnaht hinwirkenden Momente durch die präliminare Anlegung eines *Anus praeternaturalis* abschwächen. Aber die anderen Schädigungen genügen zumeist, und so pflegt das endgültige Schicksal der in dieser Weise vorbehandelten Kranken nicht anders als das Schicksal der Kranken ohne vorausgeschickten Dickdarmafter zu sein, und das große Opfer, neben der eigentlichen Radikaloperation noch die mehrfachen, für die Anlegung und den Verschluß des künstlichen Afters erforderlichen Eingriffe in Kauf zu nehmen, wird zumeist umsonst gebracht.

Auch das zweifellos viel aussichtsvollere *Durchzugsverfahren von Hochenegg* schützt nur in einem gewissen Prozentsatz vor der Entstehung einer Darmfistel. Um den Darm durch den After hindurchzuleiten, ist unter umfangreicher Abbindung der Gefäße des Mesosigmoideums eine besonders ausgiebige Mobilisierung erforderlich, was bei dem unübersichtlichen Operieren von unten häufig eine *Gangrän* des Darmendes zur Folge hat. Auch die beim Herunterziehen vielfach bewirkte Spannung des Darmes und seines Mesenteriums begünstigt das Auftreten derartiger Ernährungsstörungen. In anderen Fällen führt das *Zurückschlüpfen* des durch den Sphincter gezogenen Darmendes trotz des Ausbleibens einer Gangrän zur Fistelbildung.

An dem ziemlich regelmäßigen Entstehen einer Darmfistel nach der Resectio recti können die zahlreichen *zur Stärkung der schwachen Naht vorgeschlagenen Verfahren* nichts ändern. Sie bestätigen mir nur die Tatsache, daß auch andere Operateure in dieser Hinsicht die gleichen ungünstigen Resultate haben, zu denen ich mich offen bekenne, wenn sie es auch vielfach vorziehen, ihre Mißerfolge durch allerhand liebenswürdige Umschreibungen vor sich und der Öffentlichkeit zu bemänteln.

Ist eine Kotfistel oberhalb des Afters aber erst einmal entstanden, so ist dieser Zustand meistenteils irreparabel. Von selbst pflegt sie sich kaum zu schließen. Das eisenharte, torpide Narbengewebe bietet für die



Heilung schon an sich wenig günstige Bedingungen, und diese werden durch die mechanische und infektiöse Schädigung des ständig eindringenden Kotes noch verschlechtert. In den zahlreichen Fällen, in denen im Bereiche der Nahtstelle eine *Stenose* entstanden ist und der Stuhlgang zwangläufig durch die Fistel entleert wird, ist ein spontaner Schluß der Fistel unmöglich.

Aber selbst die eigens *auf einen Verschluß der Fistel gerichteten operativen Eingriffe* sind wenig aussichtsvoll. Die Naht nach der Anfrischung hält in dem harten Narbengewebe um so weniger, als die bereits geschilderten ungünstigen Verhältnisse ungehindert fortwirken. Und selbst wenn man aus der weiteren Umgebung plastisches Material in größerem Umfange heranholt, drängt sich in der Regel nach einiger Zeit an irgendeine Stelle wieder Kot hindurch, und die alte Fistel ist in neuer Gestalt wieder da. So wird der größte Teil des häufig allzu kurzen Lebensabends vieler mit einer Resectio recti behandelter Kranker durch eine Fisteloperation nach der anderen ausgefüllt und verbittert, was gleichbedeutend mit ebenso vielen getäuschten Hoffnungen, mit Schmerzen, Fieber, Kräfteverbrauch und Fernhaltung von der Familie und dem Beruf ist.

Mögen manche Autoren sich über diese Mißerfolge damit hinweg trösten, daß sie in ihren Protokollen befriedigt notieren: „Fistel *fast* verheilt", oder „Fistel in Heilung", oder „Stuhlgang und Winde kommen aus der Fistel nicht mehr heraus" und ähnliches, und mögen die Kranken, des ewigen nutzlosen Operierens und des Krankenhausaufenthaltes müde, ihre Ärzte in der diesen so willkommenen Auffassung von der Harmlosigkeit der verbliebenen kleinen Fistel noch so gern bestärken, mag man die Kranken unter dem Vorwande nach Hause schicken, „das Dauerresultat der Krebsoperation zunächst einmal abzuwarten" — so wird an dem elenden Zustand der Kranken hiermit nichts geändert: Aus der Fistel entweichen Flatus, es entleert sich in größerer oder geringer Menge ein zumeist äußerst übelriechender Eiter, es kommt aus ihr dünner, gelegentlich auch dicker Kot heraus. Die Umgebung der für einen Verband und für die Reinigung schwer zugänglichen Fistel ist ständig beschmutzt. Verlegt sich die Fistel, dann fiebert der Kranke. Was nützt diesen Kranken der schönste After, wenn sich oberhalb eine in den Darm und in eine starrwandige Eiterhöhle führende Fistel befindet! Der Mensch gewöhnt sich an alles. Aber *es kann nicht behauptet werden, daß sich diese Patienten in einem beneidenswerten Zustande befänden.*

Selbst wenn wir uns aber an die meines Erachtens seltenen Fälle halten, in denen keine Darmfisteln zurückbleiben, *so ist der funktionelle Wert des anatomisch geschonten Sphincterapparates für den Kranken allermeist vernichtet oder stark herabgesetzt.* Der unmittelbar oberhalb des Afters gelegene Darmabschnitt, der einen unentbehrlichen Faktor



für das tadellose Funktionieren des Darmverschluß- und Entleerungsapparates zu bilden scheint, ist in Wegfall gekommen. Bei der Resektion des Steißbeines und des Kreuzbeines und bei der Freilegung und Ausrottung des oberhalb des Verschlußapparates gelegenen Darmabschnittes werden die die Sphincteren und den untersten Teil des Rectums versorgenden Nerven meist vernichtet, schwer geschädigt, oder sie werden sekundär durch Narbengewebenumklammerung beeinträchtigt. Und schließlich wird der Schließmuskel bei der Hauptoperation und bei den öfteren Fistelschlußoperationen vielfach stark gedehnt, gelegentlich sogar durchschnitten, so daß es um seine Kontinenz herzlich schlecht bestellt ist. Wenn in den Klankenblättern dann auch eine „befriedigende" oder „ziemlich normale" Funktion des Afters paradiert, so ist das in Wirklichkeit zumeist nichts anderes als eine optimistische Umschreibung für das völlige oder doch sehr beträchtliche Versagen des willkürlichen und reflektorischen Verschlußapparates, wobei die Herrschaft über Winde, dünnen Stuhlgang fehlt, und dicke Kotballen im untersten Darmende lediglich passiv eine Zeit lang liegen bleiben, jedoch nicht aktiv zurückgehalten werden können, sobald eine kräftige peristaltische Welle einsetzt.

Noch übler sind vielfach die Kranken mit einer *Stenose des untersten Rectums* dran, wie sie sich nach an sich geglückter Resektion einstellen kann. Sie leiden an einem unvollkommenen Ileus und können den unumgänglich notwendigen Stuhlgang nur mit künstlichen Mitteln erzielen. Trotz alles schmerzhaften Bougierens bleibt die Verengerung des Darmes mit Hartnäckigkeit bestehen, da sich das starre Narbengewebe kaum dilatieren läßt, und da das benachbarte Epithel keine Neigung hat, das von Kot dauernd mechanisch beleidigte Narbengewebe zu überkleiden.

Ich kann in der *Vorlagerung des mobilisierten carcinomatösen Darmteiles,* die der Angst vor Infektion durch den etwa gangränös werdenden Darm oder durch die etwa undicht werdende Naht ihre Empfehlung verdankt, keinen Fortschritt erblicken. Indem dieses Verfahren die verhängnisvollen Nachteile der sonst immer als so verläßlich hingestellten Resektionsmethode anerkennt, zieht es hieraus doch nicht die letzten Konsequenzen. Mag durch die Vorlagerung auch die Infektionsgefahr gemindert werden, die übrigen absprechenden Urteile über die schlechten Aussichten der Darmnaht bleiben auch bei ihrer sekundären Ausführung und zwar in gesteigertem Maße bestehen. Zudem habe ich nach einer Vorlagerung, wo der den Tumor tragende Darmabschnitt programmäßig gangränös wurde, eine von hier ausgehende Sepsis beobachtet, der der Kranke erlag.

Die Rettung des Sphincterapparates bei der Resectio recti versetzt also die Kranken mit Ausnahme eines ganz geringen Prozentsatzes niemals





wieder in den Vollgenuß der ungestörten Kontinenz und regelrechten Kotentleerung. Die Kranken sind zumeist schlechter daran als die, bei denen man sich in klarer Erkenntnis dieser Sachlage von vornherein zur Anlegung eines endständigen Kunstafters an bester Stelle entschlossen hat. Ich habe genug Rectumresezierte gesehen, die die Last ihres künstlich konservierten Sphincters halbe Jahre lang trugen, und die ihres Lebens erst wieder froh wurden, als ich ihnen endlich eine Amputatio recti mit einem Anus abdominalis machte. Dann waren sie nach Monaten und Jahren endlich so weit, wie sie nach 6 Wochen hätten sein können!

Auf Grund dieser Erwägungen kann ich in der bloßen Tatsache des Wegfalles des Verschlußapparates bei der kombinierten Methode mit Anlegung eines Bauchafters keinen Gegengrund gegen die grundsätzliche Befürwortung dieser Operation erblicken.

Man wende mir gegen diesen Standpunkt nicht ein, daß *die Kranken jeden Eingriff zumeist rundweg ablehnten*, wenn man ihnen vor der Operation pflichtgemäß die Notwendigkeit eines Bauchafters eröffne, und daß es daher besser sei, ihnen, wenn auch lediglich aus psychischen Gründen, den After am Kreuzbein oder an alter Stelle zu bewilligen. Derartige auf Kosten der Gründlichkeit gemachte Konzessionen an die Psyche des Kranken halte ich für unstatthaft. Ist der Arzt überzeugt, daß ein dem Kranken unsympathischer Weg für ihn wesentliche Vorteile vor einem anderen, ihm sympatischeren Wege besitzt, so muß er den Kranken in dessen eigenem Interesse entweder bewegen, den besten Weg zu gehen, oder seine Mitwirkung bei dem minderwertigen Wege versagen. Leider findet sich aber fast für jede Operation ein Chirurg.

Entschließt man sich zur Amputatio recti, so hat man in der Regel *die Wahl, entweder einen Anus sacralis oder einen Anus abdominalis anzulegen. Nach meiner Erfahrung sind die Kranken mit einem Bauchafter wesentlich besser daran*: Sie können die Umgebung des Afters unter Leitung des Auges bequem und sorgfältig reinigen, während ihre Leidensgenossen mit sakralem After im Dunklen tappen. Das Herabrinnen von Stuhl ist zwischen den Nates und am Gesäß unangenehmer als am Bauche. Bandagen für Aufnahmeapparate von Faeces oder für Verschlußpelotten lassen sich leichter am Bauche als am Kreuzbein befestigen. Schließlich haben die Bemühungen, mit Hilfe operativer Maßnahmen einen *willkürlich zu betätigenden Verschluß am Kunstafter* anzubringen, nur am Bauche Aussicht auf Erfolg. Wenn diese Bestrebungen, namentlich die durch meinen Assistenten *Kurtzahn* inaugurierte Unterfahrung des Darmendes mit einem Hautschlauch zwecks Zusammendrücken mit einer Klemmvorrichtung, auch bereits zu einzelnen ausgezeichneten Ergebnissen geführt haben, so ist diese Operation doch noch nicht einfach und noch nicht sicher genug, um allgemeine Anwendung zu finden. *Dieses Problem bildet meines Erachtens*



zur Zeit geradezu die brennendste Frage der Radikalbehandlung des Rectum-Carcinoms. Seine restlose Lösung würde der grundsätzlichen Anwendung der kombinierten Methode mit Bauchafter gleichsam die letzte Weihe verleihen. Aber auch heute schon, wo das Problem noch in der Schwebe ist, halte ich aus den angeführten Gründen den abdominellen After dem sakralen für überlegen.

Bei der Inangriffnahme des Rectumcarcinoms lediglich von einem *unteren* Zugange aus ist es zumeist unmöglich, einen klaren *Überblick über die Gefäßversorgung des oralen Darmendes* zu gewinnen. Wir sind daher, falls wir genötigt sind, höhere Abschnitte des Sigmoides zu mobilisieren und herunterzuholen, beim Operieren von unten mehr oder weniger auf unser Glück angewiesen, *ob das Ende des Darmes am Leben bleibt.* Garantieren können wir hierfür nur in den seltensten Fällen. Ein erheblicher Prozentsatz derjenigen Kranken aber, bei denen es zu einer derartigen Gangrän des unteren Darmabschnittes kommt, geht an *Peritonitis oder Sepsis* zugrunde.

Aber selbst dann, wenn wir uns die Gefäße des Sigmoids durch eine Laparotomie klar zur Ansicht bringen und unter Leitung des Auges beim Abbinden die für die Ernährung des untersten Darmabschnitts anscheinend maßgebenden Gefäße schonen, kann das Darmende *sekundär* nach dem Herunterführen in die untere Wunde zu einem Anus sacralis oder zur Vereinigung mit dem analen Darmende gangränös werden, indem es durch Schrumpfung des angespannten Mesenterialstranges oder durch Thrombose zur Verlegung der Gefäße kommt. *Allein das Herausleiten des oberen Darmendes direkt aus der Bauchhöhle in Form eines endständigen Bauchafters gewährt sicheren Schutz gegenüber der Gangrän, der Peritonitis und der Sepsis.*

Für die Wahrung der Asepsis während der Operation ist es von großer Bedeutung, daß bei der abdominosakralen Methode die Eröffnung des Darmes an den *Schluß* der Laparatomie verlegt und hierbei eine Verunreinigung des Operationsgebietes mit großer Sicherheit vermieden werden kann. Durchschneidet und näht man dagegen den Darm in der Tiefe einer sakralen Wunde, so ist die Asepsis kaum einwandsfrei zu wahren. Und während nach der Anlegung eines Bauchafters eine *sekundäre* Infektion des Wundgebietes und der Bauchhöhle nahezu unmöglich ist, tritt sie bei dem häufigen Undichtwerden der Darmresektionsnaht immer ein und hat bisweilen die bekannten verhängnisvollen Folgen.

Zudem läßt sich die *Peritonealhöhle gegen das sakrale Operationsgebiet* des kleinen Beckens von oben weit verläßlicher als von unten abdichten, wodurch eine bessere Gewähr gegen das Aufsteigen einer Infektion nach der Bauchhöhle aus der unteren Granulationshöhle gegeben wird.

Die beste Technik der Beseitigung bösartiger Geschwülste besteht darin, das den Tumor tragende Organ im Zusammenhange mit allen entbehr-



lichen benachbarten, zur Ansiedelung von Metastasen irgendwie neigenden Gewebsteilen und möglichst auch im geschlossenen Zusammenhange mit der nächsten Lymphdrüsengruppe und den dorthin führenden Lymphbahnen so vollständig zu beseitigen, daß lediglich die unentbehrlichen lebens- und funktionswichtigen Gebilde der Nachbarschaft, von Bindegewebe sauber freipräpariert, zurückbleiben. Bei derartigem Vorgehen wird eine große, in sich geschlossene, äußerlich gesunde Gewebsmasse exstirpiert, die tief in ihrem Innern als Kern das kleine Carcinom birgt. Im Gegensatz hierzu ist es ein schlechtes Verfahren, allein den carcinomatösen Tumor wie einen Fremdkörper herauszuschälen. Demgemäß gehe ich bei der Beseitigung des Mastdarmkrebses *von dem Ideal aus, nicht lediglich den das Carcinom bergenden Darmabschnitt in begrenzter Ausdehnung zu entfernen, sondern das gesamte kleine Becken derartig ausgiebig auszuweiden, daß in dem aus Knochen, Bändern und Muskeln bestehenden Beckenringe nur die großen Nerven und Gefäße, die Ureteren, die Blase und die Prostata zurückbleiben, beim Weibe auch die Genitalorgane, und zwar auch nur dann, wenn sie sicher gesund sind.*

Die den Mastdarmkrebs lediglich von unten angreifenden Methoden müssen sich bei der Beschränkung des Zuganges von vornherein damit begnügen, den kranken Abschnitt des Rectums unter Zurücklassung des umliegenden Bindegewebes an seiner anatomischen Grenze auszulösen. Nur der abdominelle Weg gestattet es, den Mastdarm im Zusammenhang mit seiner bindegewebigen Umgebung unter sorgfältiger Präparation der zurückbleibenden lebenswichtigen Gebilde auszuschneiden. Hierbei ergibt sich im Gegensatz zu dem Operieren von unten der weitere Vorteil, daß alle durch die Ausbreitung des Carcinoms etwa in Mitleidenschaft gezogenen *unentbehrlichen Gebilde mit großer Sicherheit geschont* werden können: denn das, was ich an gesunder Stelle beginnend präparatorisch freilege und sehe, kann ich auch dort, wo es von Krebsmassen umschlossen wird, mit einiger Sicherheit schonen.

Es ist ein bei der Radikalbehandlung bösartiger Geschwülste durch die gesamte Chirurgie einheitlich hindurchgehendes Prinzip, *zugleich mit dem primären Tumor auch die für die Metastasierung in erster Linie in Frage kommenden Drüsen und Lymphgefäße möglichst im räumlichen Zusammenhange zu entfernen*, und zwar auch dann, wenn sie makroskopisch noch nicht von der Erkrankung ergriffen sind. Wer operiert heute noch ein Mammacarcinom lediglich unter Exstirpation des palpablen Haupttumors und läßt die Achselhöhle unberührt? Mit dem gleichen Rechte müssen wir verlangen, daß bei der Radikaloperation des Mastdarmkrebses die erste Drüsenetappe grundsätzlich revidiert und beseitigt wird. Das sind die Drüsen im „Mesorectum", im Mesosigmoideum, an der Wirbelsäule und entlang den großen Gefäßen.



Eine Präparation dieser Gebilde unter Leitung des Auges ist von unten nicht möglich. Das gelingt mit der notwendigen Sorgfalt und Gründlichkeit nur per laparotomiam.

Aber selbst das großzügigste Vorgehen bei der Auslösung des Rectums und die ausgiebigste Beseitigung der zugehörigen Drüsen nützen uns wahrscheinlich wenig, wenn wir unsere Gründlichkeit in der Beseitigung krebsverdächtiger Gewebe nicht auch *auf die Längsrichtung des Darmes ausdehnen*. So lange wir in dem Wunsche, dem Kranken den Sphincterapparat zu erhalten, und in der Angst, das obere Darmende mit dem Enddarm wieder ohne Spannung zur zirkulären Verbindung zu bringen, nach unten und nach oben mit dem in Wegfall kommenden Darm sparen und hierdurch Konzessionen an die Radikalität machen, ebnen wir den Rezidiven selbst den Weg. Daher müssen wir auch aus diesem Gesichtspunkte grundsätzlich *unter Verzicht auf alle beengenden Resektionsbestrebungen den gesamten Enddarm amputieren und hoch oben einen Bauchafter anlegen.*

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß allein der typische Eingriff der abdomino-sakralen Methode mit Amputatio recti und Anlegung eines Bauchafters die Radikalität der operativen Behandlung des Mastdarmkrebses bis zur Neige ausschöpft und den Anforderungen lückenlos gerecht wird, die uns bei der Therapie bösartiger Geschwülste anderer Organe schon seit langem selbstverständlich erscheinen.

Durch die Laparotomie verschafft sich der Operateur nicht allein eine klare Übersicht über die als erste Metastasierungsetappe in Betracht kommenden Drüsen des Mesosigmoideums, sondern er kann auch den größten Teil des übrigen Abdomens überblicken und diejenigen Stellen systematisch revidieren, an denen erfahrungsgemäß eine weitere Lokalisation von Metastasen zu befürchten ist: den gesamten Peritonealüberzug, die retroperitonealen Drüsen, das Mesenterium des Dünndarmes und des übrigen Dickdarmes, das Netz und die Leber. Ich habe oft genug in Fällen, in denen sonst nichts auf eine Metastasierung des Mastdarmkrebses hinwies, bei einer derartigen, allein durch den Bauchschnitt ermöglichten Revision Drüsenmetastasen gefunden. *Das Auffinden derartiger sekundärer Krebsansiedlungen bewahrt den Kranken alsdann davor, einer eingreifenden, an sich aber nutzlosen Operation unterworfen zu werden,* und gibt den Ausschlag für die Vornahme der allein noch zweckmäßigen Operation, der Anlegung eines Anus praeternaturalis unter Belassung des Tumors. Diese Möglichkeit, vor Beginn der eigentlichen Radikaloperation mit erheblicher Sicherheit zu entscheiden, ob sie überhaupt noch lohnt, ist als ein weiterer Vorteil des mit der Laparotomie beginnenden kombinierten Verfahrens zu buchen.

Auch von den wenigen Autoren, die an sich die theoretische Überlegenheit des kombinierten Vorgehens vor den lediglich von unten an-



greifenden Verfahren anerkennen, *wird der kombinierten Methode immer wieder vorgeworfen, daß sie zu eingreifend ist, um als Normalverfahren ernstlich in Frage zu kommen.* Dieser Vorwurf zieht sich wie ein roter Faden durch die Literatur und wird wie ein Refrain bei jeder Diskussion über dieses Thema wiederholt. *Ich kann dieser Ansicht auf Grund meiner immerhin nicht unbeträchtlichen Erfahrung durchaus nicht beipflichten.*

Ich gebe selbstverständlich zu, daß das kombinierte Verfahren *länger als die Exstirpation allein von unten dauert.* Ich brauche hierzu durchschnittlich etwa 90 Minuten, wobei ich hinzufügen muß, daß ich auch sonst kein Schnelloperateur um jeden Preis bin, und daß ich, wenn Gründlichkeit und Schnelligkeit miteinander in Konkurrenz treten, der Sorgfalt den Vorzug gebe. Nun ist aber die Dauer einer Operation nicht einfach gleichbedeutend mit dem durch sie herbeigeführten Kräfteverbrauch. Eine wichtigere Rolle spielt die Größe des *Blutverlustes* und der Grad der *Gewalteinwirkung auf das Gewebe,* ob es gewaltsam stumpf zerwühlt oder schonend scharf durchtrennt wird. So werden Operateure, die sich rühmen (Chirurgenkongreß 1906), ein Rectumcarcinom meist in einer Viertelstunde (sic!) zu erledigen, ihre Kranken vielleicht in einem schlechteren Zustande vom Operationstische bringen als die, die für die gleiche Operation $1^1/_2$ Stunden und mehr brauchen.

Abgesehen davon, daß ich jedes sichtbare Gefäß vor der Durchtrennung doppelt unterbinde, ligiere ich grundsätzlich nach Eröffnung der Bauchhöhle als ersten Akt prophylaktisch *beiderseits die Art. hypogastrica* und erreiche so, daß sich die gesamte Ausräumung des Rectums von oben bis an den Sphincterapparat nahezu blutleer vollzieht. Läßt man dann noch bei der Versorgung der Gefäße des Mesosigmoideums die nötige Sorgfalt walten, so erleidet der Kranke bis zur Beendigung der Laparotomie keinen auch nur irgendwie in Betracht kommenden Blutverlust. Die hierauf folgende Herausnahme des in dieser Weise mobilisierten Darmes von unten kann mit mäßigem Blutverlust durchgeführt werden. Es blutet hierbei vornehmlich aus den den After umspinnenden, meist venösen, und aus den auf dem Levator ani verlaufenden Gefäßen, eine Blutung, die sich bei vorausgegangener Umspritzung des Anus mit Suprarenin-Novocain-Lösung und bei genügender Achtsamkeit auf einen bescheidenen Grad herabmindern läßt.

Dagegen ist die Operation lediglich von unten häufig mit einem recht erheblichen Blutverlust verknüpft, da eine präliminare Unterbrechung der das Operationsgebiet speisenden Arterien nicht möglich und die Blutstillung in dem engen und unübersichtlichen Wundtrichter schwierig ist, und da die Unterbindung der Mesenterialgefäße in dem schmalen, hierfür verfügbaren Spalt häufig an Verläßlichkeit zu wünschen übrig läßt.



Auch der Umstand, daß man bei der Auslösung des Rectums von oben meistenteils *in schonender, scharf präparatorischer* Weise vorgehen kann und sich ein *Zerren am Darm und Mesosigmoideum* erübrigt, während bei dem Vorgehen von unten vielfach stumpf gearbeitet und bei dem Herunterholen am Sigmoid stark gezogen wird, mag dazu beitragen, daß die kombinierte Methode im großen und ganzen trotz ihrer langen Dauer zum mindesten ebenso gut wie die allein von unten arbeitenden Verfahren vertragen wird.

Der schlechte prognostische Ruf der kombinierten Operation beruht sicherlich zum großen Teil darauf, daß das kombinierte Verfahren bisher fast ausschließlich als *Notoperation* vorgenommen wird, nachdem der zunächst von unten versuchte Angriff nach langem blutigen, gewaltsamen und unsauberen Kampfe als undurchführbar erkannt ist. Dann dauert die Operation freilich unverhältnismäßig lange, dann ist der Blutverlust ein gewaltiger, dann wird das Körpergewebe malträtiert, dann wird das sekundär eröffnete Peritoneum infiziert! Die Prognose einer derartigen improvisierten Verlegenheitsoperation kann mit der ruhigen Zielsicherheit des von uns befürworteten Eingriffes überhaupt nicht verglichen werden.

Während bei mageren Menschen mit schlaffen Bauchdecken *die Auslösung des Mastdarmes von oben geradezu ein leichtes präparatorisches Vergnügen zu sein pflegt*, kann der Eingriff bei fetten Leuten, namentlich wenn sie pressen, auf große, gelegentlich vielleicht sogar auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Aber ist das nicht bei vielen Operationen, z. B. bei der Gallensteinoperation der Fall? Und lassen sich derartige Kranke auf sakralem Wege etwa leicht operieren? Dicke Menschen sind eben an sich ungeeignete Objekte für alle schwierigen, sich in der Tiefe abspielenden Operationen. Und soll man ein Operationsverfahren, von dessen Überlegenheit man überzeugt ist, deswegen grundsätzlich ablehnen, weil es gelegentlich einmal außerordentliche Schwierigkeiten bereitet? Sollte ein Operateur nach Vornahme der Laparotomie erkennen, daß die Beseitigung des Tumors von oben übermäßige Schwierigkeiten darbietet, so steht es ihm frei, falls er sich die Operation von unten leichter vorstellt, die Laparotomie lediglich als präliminare Revisionsoperation auf Metastasen aufzufassen, den Bauch wieder zu schließen und die Radikaloperation in der alten Weise allein von unten zu versuchen.

Zur *Anästhesie* benutze ich regelmäßig zunächst die *Lumbalanästhesie*, die ich sonst wegen ihrer vielfachen Nachteile nach Möglichkeit vermeide. Aber hier wird sie ausgezeichnet vertragen. Zur *Lokalanästhesie* habe ich mich nie entschließen können, weil ihre Anwendung in diesem Falle umständlich ist, und weil sie den Operateur bei Schmerzäußerungen des Kranken nur allzu leicht zu Zugeständnissen hinsichtlich der



Radikalität verleitet. Auch steht und fällt die Übersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsgebietes mit der Vollständigkeit der Erschlaffung der Bauchdecken, die bei örtlicher Betäubung nicht gewährleistet ist. Läßt die Wirkung der Lumbalanästhesie nach, so wird sparsam Inhalationsnarkose gegeben. Man könnte übrigens auch Versuche machen, bei eröffneter Bauchhöhle von oben eine *präsakrale Anästhesie* auszuführen, um nach dem Aufhören der Lumbalanästhesie den letzten Akt der Operation unter ihrer Wirkung auszuführen.

Meine Kranken führen 3 Tage vor der Operation ab und werden mit Digitalisinfus vorbehandelt.

Jedenfalls ist es Tatsache, daß die meisten meiner Kranken in einem ausgezeichneten Kräftezustand vom Operationstisch kommen. Die in der Literatur bei dem kombinierten Verfahren immer wieder erwähnten Operationskollapse kenne ich nicht. Gäste, die die Kranken am Nachmittag des Operationstages oder in den nächsten Tagen sehen, äußern oft ihr Erstaunen über ihr relatives Wohlbefinden und ihren guten Kräftezustand. Dementsprechend verläuft auch die Rekonvaleszenz und die Wundheilung in der Regel schnell und ungestört, wofür die Kürze des Klinikaufenthaltes meiner Kranken ein beredtes Zeugnis ablegt. Meine Operationsresultate sind hinsichtlich der *Operationsmortalität* unverhältnismäßig gut, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß meine Statistik unter Jugendsünden leidet, wie sie bei der Durchprobung neuer Operationsverfahren kaum zu vermeiden sind, und daß man die Indikation zur Radikaloperation bei der kombinierten Methode weiter als bei den anderen Verfahren auszudehnen geneigt und berechtigt ist. Zudem ist bei einer mit längerem Leben unverträglichen Erkrankung die primäre Operationsmortalität nicht der allein ausschlaggebende Faktor bei der Bewertung verschiedener Operationsverfahren.

Wenn ich grundsätzlich auch auf dem Standpunkt stehe, daß eine bis zum endgültig gesteckten Ziele in *einem* Akte durchgeführte große Operation im Endeffekt für den Kranken weniger angreifend ist als die Erreichung des gleichen Zieles durch mehrere verzettelte Eingriffe, so betrachte ich es doch als einen Vorzug des kombinierten Verfahrens, *daß es auch in zwei voneinander durch einen längeren Zeitraum getrennten Etappen durchgeführt werden kann,* wenn ein unerwartetes Schwinden der Körperkräfte während der Operation ihre Durchführung in *einem* Akte widerraten sollte. Das Bewußtsein, den Eingriff ohne nennenswerten Schaden für den Kranken vorzeitig abbrechen zu können, ist für den Operateur ein angenehmes Gefühl der Beruhigung. In einem derartigen Falle versenkt man nach Durchtrennung des Sigmoids und Anlegung des Abdominalafters das analwärts möglichst weitgehend mobilisierte anale Darmende in das kleine Becken, nachdem man es so weit gekürzt hat, wie es etwa Ernährungsstörungen erkennen läßt, und sorgt



für einen sicheren peritonealen Abschluß des kleinen Beckens von der Bauchhöhle.

Im Vertrauen auf die Geringfügigkeit des Kräfteverbrauches durch das kombinierte Verfahren habe ich des öfteren *die für den willkürlichen Verschluß des abdominellen Afters erforderliche Plastik* primär bei der Hauptoperation vorgenommen. Ich bin davon wieder abgekommen, nicht weil die Kräfte der Kranken hierfür nicht ausgereicht hätten, sondern weil im Anschluß an die Mobilisierung und Verlagerung des Darmes und im Anschluß an die Hautplastik ödematöse Schwellungen des im neuen Bauchafter mündenden Darmstückes eintraten, die wiederholt zu schweren Störungen der Kotpassage führten.

Meine jetzige Operationstechnik ist folgende:

Nach sorgfältiger Entleerung der Blase und nach Ausführung der Lumbalanästhesie wird der Kranke mit rechtwinklig abgeknickten Knien derart auf einen horizontal gestellten, mit dem Kopfende der Lichtquelle zugekehrten Operationstisch gelegt, daß sofort jeder Grad von Beckenhochlagerung ausgeführt werden kann. Nachdem die Mittellinie von der Symphyse bis zum Nabel und nachdem auf der linken Seite oberhalb des Leistenbandes die für den After bestimmte Stelle mit unserer Farblösung vorgezeichnet ist, wird durch den auf der linken Seite des Kranken stehenden Operateur die Bauch*höhle durch einen von der Symphyse bis zum Nabel reichenden Medianschnitt eröffnet*. An der Symphyse muß das Messer unter Schonung der Blase *bis auf den Knochen* dringen. Die Recti werden hart an der Symphyse nach beiden Seiten scharf eingekerbt. Die Bauchwunde wird durch ein Rahmenspeculum stark auseinandergehalten.

Unter Anspannung des Rectums wird der Versuch gemacht, den Tumor von oben zu palpieren und seine proximale *Ausdehnung festzustellen*. Die Bauchhöhle wird *auf Carcinommetastasen revidiert. Erscheint der Tumor nicht mehr radikal operabel*, so wird an der vorbezeichneten Stelle ein Anus praeternaturalis angelegt.

Erscheint der Tumor radikal operabel, so werden die gesamten Baucheingeweide mit Ausnahme des Rectums und des Sigmoids unter *steiler* Beckenhochlagerung restlos zwerchfellwärts geschoben und mit Kompressen sorgfältig abgestopft. Diese Abdichtung gegen das Operationsgebiet muß so verläßlich sein, daß sie auch bei etwa einsetzendem Pressen des Kranken nicht nachgibt. Dünndarmschlingen dürfen unter keinen Umständen vorliegen oder vorfallen. Die gesamte Linea innominata und das kleine Becken müssen distal von den Kompressen freiliegen.

Ist, was häufig vorkommt, das Sigmoid durch alte entzündliche Adhäsionen auf der linken Seite fixiert, so wird es unter Anspannung der Adhäsionen mit scharfen Messerzügen — meist leicht und ohne Blu-



tung — so weit gelöst, daß es frei an seinem Mesenterium hängt und unbehindert nach links und rechts geschlagen werden kann.

Der Darm wird zunächst *nach links* geschlagen. In der Regel macht es keine Schwierigkeiten, an der rechten Seite des kleinen Beckens dicht unterhalb der Linea innominata die *Teilungsstelle der Art. iliaca communis* und die *Art. hypogastrica* dort aufzufinden, wo letztere in die Tiefe des kleinen Beckens hinabsteigt. Indem das die Hypogastria bedeckende Peritoneum und Bindegewebe zwischen zwei chirurgischen Pinzetten scharf durchtrennt wird, wird das Gesäß zirkulär freipräpariert. Hierbei ist auf den *Ureter* zu achten, der die Arterie an dieser Stelle kreuzt und am besten ein Stück freigelegt und zur Seite geschoben wird. Die Art. hypogastrica wird mit einem mit einem Seidenfaden bewaffneten Deschamps von innen nach außen (cave die die Arterie innen begleitende Vene!) umfahren und unterbunden.

Indem nun das Sigmoideum *nach rechts* geschlagen wird, wird auch die *linke Art. hypogastrica* in gleicher Weise unterbunden.

Die soeben beschriebenen besonderen Peritonealschnitte zur Aufsuchung der beiden Arteriae hypogastricae erübrigen sich in den Fällen, in denen die Unterbindung dieser Gefäße von dem gleich zu beschreibenden lyraförmigen Schnitte aus gelingt, was bei zunehmender Übung immer mehr zur Regel wird.

Mit einem scharfen, dicht oberhalb der *Douglas*schen Umschlagsfalte in die hintere Blasenwand, bezüglich in die hintere Wand des Uterus eingesetzten Haken wird die Blase, bezüglich der Uterus stark nach vorne und in die Höhe gezogen. Indem gleichzeitig das Sigmoid nach oben links und hinten gezogen wird, spannt sich das von der Blase, bezüglich dem Uterus und von der Beckenwand auf den Darm hinüberziehende, den Beckenboden und weiterhin die Wirbelsäule und das Mesosigmoid bekleidende *Bauchfell* auf der rechten Seite an. Es wird, an der *Douglas*schen Umschlagsfalte beginnend, *in einem das Rectum umkreisenden Bogen in möglichster Entfernung vom Rectum scharf eingeschnitten* (Abb. 1), und dieser Schnitt wird kranialwärts längs der Wirbelsäule auf der Wurzel des angespannten Sigmoids, seine durchschimmernden Gefäße sorgfältig schonend, fortgesetzt. Dabei benutzt der Schnitt in der Regel die zur Unterbindung der Arteria hypogastrica gemachten Schlitze.

Der gleiche Schnitt wird, nachdem das Sigmoid auf die rechte Seite geschlagen ist, auf der linken Seite durch das Peritoneum geführt. Hierdurch ist das Rectum und das Sigmoid von einem lyraförmigen Schnitte vollständig umzogen, der den Beckeneingang zirkulär umkreist und dessen beide Schenkel kranialwärts auf der Basis des Mesosigmoids zu beiden Seiten der Wirbelsäule auslaufen.



Durch Zug an dem nach *links* geschlagenen Sigmoid wird sein Mesenterium angespannt und der an seiner Basis durch das Peritoneum geführte Schnitt zum Klaffen gebracht. Die im Bereiche des Schnittes bloßgelegten rechtsseitigen Gefäße des Mesosigmoids werden partienweise mit krummer Hohlsonde unterfahren, doppelt unterbunden und durchschnitten. Die Durchtrennungen werden möglichst nahe an der Wirbelsäule, in jedem Falle aber zentral von etwa im Mesenterium nachweisbaren Drüsen ausgeführt. Einzelne an der Wirbelsäule etwa sitzende Drüsen werden besonders entfernt.

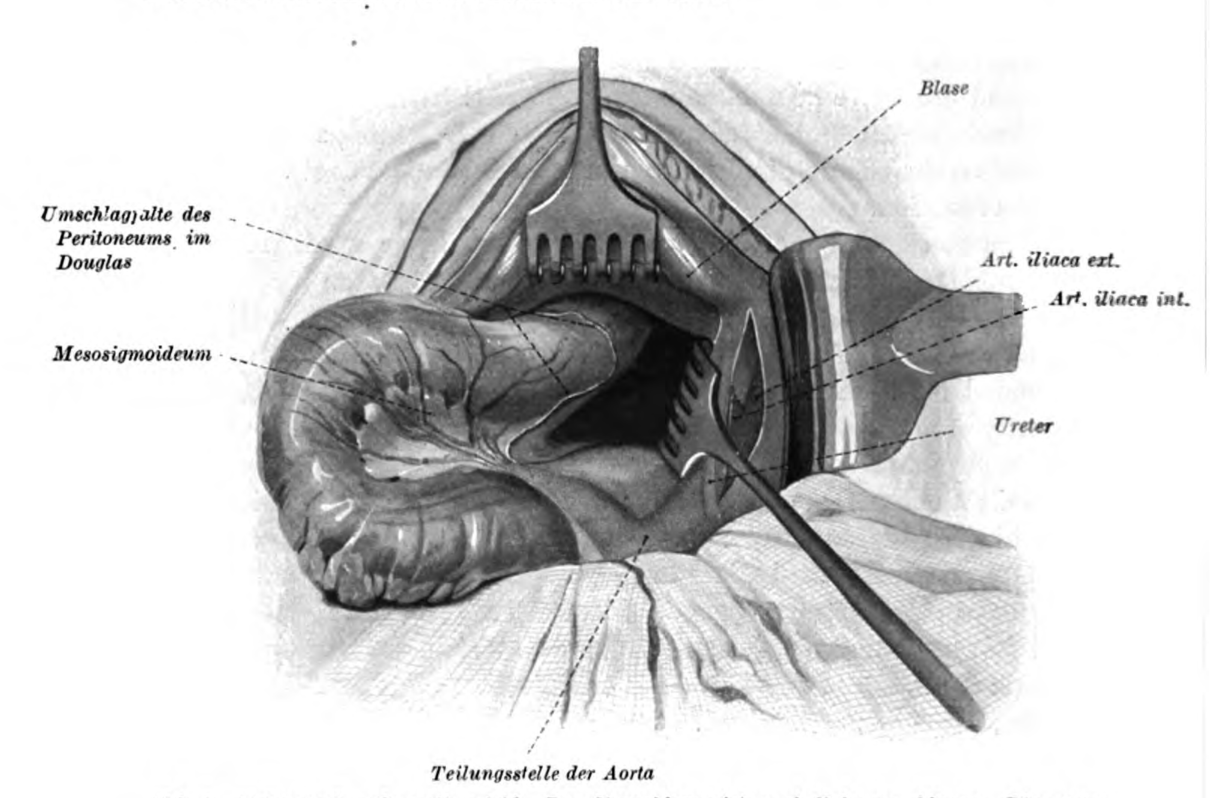


Abb. 1. Abdominelles Operationsfeld. Das Sigmoideum ist nach links geschlagen. Die unterbundene Art. hypogastrica und der sie kreuzende Ureter sind rechts sichtbar. Das Peritoneum ist in der Umschlagseite zwischen Blase und Beckenwand und Sigmoideum durchtrennt. Blase und seitliche Beckenwand werden durch scharfe Haken angezogen. Das Rectum wird rechts aus seinen seitlichen Verbindungen gelöst.

In gleicher Weise wird, indem das Sigmoid nach rechts gehalten wird, auf seiner *linken Seite* verfahren. Hierdurch entsteht im Mesosigmoid eine Öffnung. Indem so die an das S-romanum in seinem gedoppelten Mesenterium herantretenden Gefäße abwechselnd auf der rechten und der linken Seite durchgetrennt werden, wird der Darm allmählich in der notwendig erscheinenden Ausdehnung befreit, oralwärts, bis das als Ende in Aussicht genommene Stück gerade noch bequem bis an die Stelle des vorgesehenen Afters heranreicht, analwärts



bis an die Stelle, wo das Sigmoid unter Verlust seines Mesenteriums zum Rectum wird und dem Kreuzbein direkt anliegt. Es gelingt in der Fortsetzung dieser Mobilisierung ohne Schwierigkeiten, das Rectum vom Kreuzbein und selbst vom Steißbein — zumeist stumpf — abzudrängen (Abb. 2). Doch wird diese Loslösung der Hinterwand des Mastdarmes erst später bis über das Steißbein hinaus vollendet, nachdem die Auslösung an den anderen Seiten die notwendigen Fortschritte gemacht hat.

Zwecks Auslösung der *seitlichen* Abschnitte des Rectums dringt man, das Sigmoid und das Rectum bald nach links, bald nach rechts

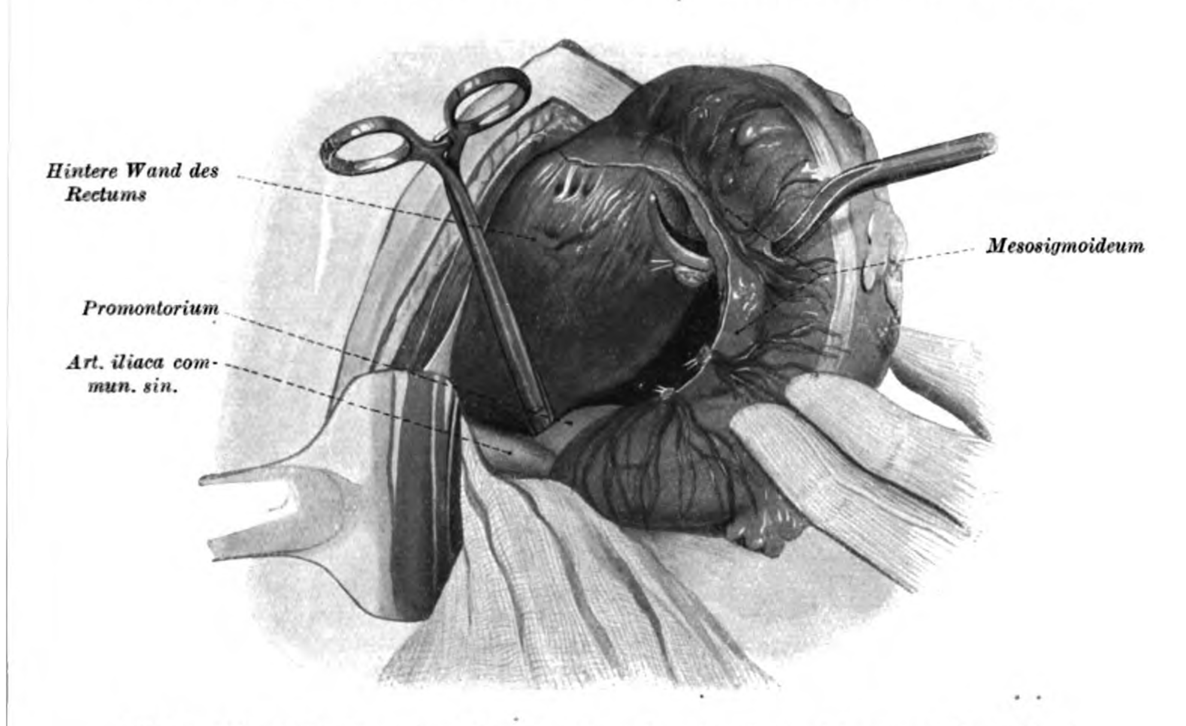


Abb. 2. Abdominelles Operationsfeld. Das Mesocolon sigmoideum ist zum größten Teil abgebunden. Das Rectum ist vom Kreuzbein abgelöst. Die Ablösung wird mit Hilfe einer langen Stiltupferzange bis an den After fortgesetzt.

ziehend, von dem den Beckeneingang umkreisenden Peritonealschnitt ins kleine Becken vor. Das hier angetroffene Bindegewebe ist so locker, daß man schnell und rücksichtslos in die Tiefe dringen kann. Zu diesem Zwecke spannt man den oberen, äußeren, am Becken verbleibenden Rand des Peritonealschnittes durch scharfe Haken und das Rectum mit der Hand kräftig an, schneidet die sich anspannenden Bindegewebszüge hart an der Beckenwand mit der Schere durch, und schiebt das Rectum stumpf von der Beckenwand ab, zwischen beiden Gebilden immer weiter in die Tiefe dringend (Abb. 1), wobei man die Verbindung zwischen diesen rechts und links vom Rectum hergestellten Wundtaschen und der durch Ablösung des Rectums vom Kreuzbein





geschaffenen Wundtasche fortlaufend herstellt. Hierbei angetroffene quer verlaufende Stränge können scharf durchtrennt werden, Blutungen treten dank der präliminaren Unterbindung der Art. hypogastrica fast niemals auf. Den *Ureter*, der ja bei der Unterbindung der Art. hypogastrica in der Regel bereits freigelegt ist, kann man — falls er gefährdet erscheint — von hier aus bis zur Einmündung in die Blase jederzeit bequem freilegen und herauspräparieren. *Nur an der Vorderseite*, also direkt senkrecht unter der *Douglas*schen Umschlagsfalte, haftet das Rectum an der Blase, bezüglich der Gebärmutter und der Scheide fester und muß hier scharf abpräpariert werden.

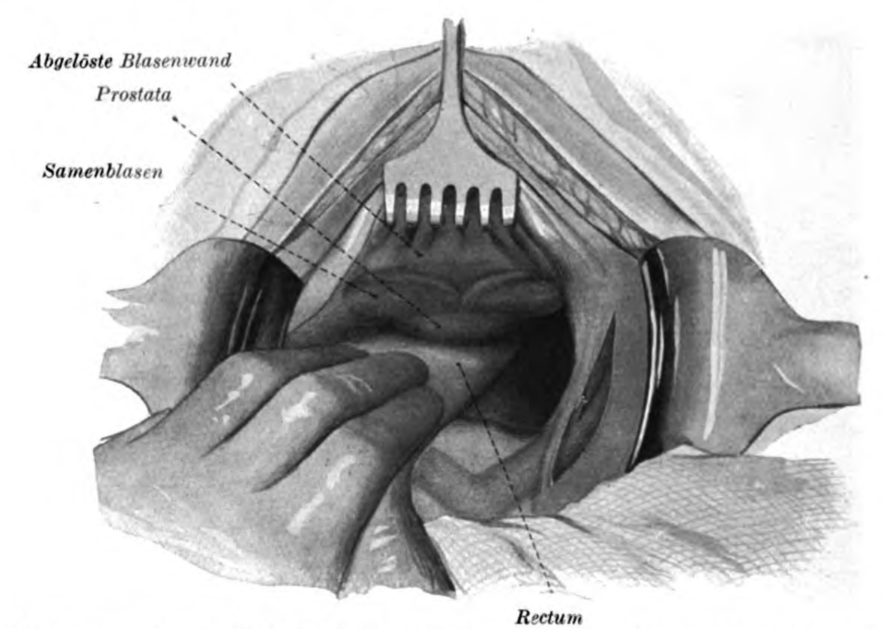


Abb. 3. Abdominelles Operationsfeld. Die hintere, vom Rectum abgelöste Blasenwand wird mit einem scharfen Haken stark nach aufwärts gezogen. Das Rectum wird stark nach hinten gedrängt. Es erscheinen in der Tiefe die Prostata und die Samenblasen.

Indem man diese zirkuläre Mobilisierung des Rectums nun bald auf der rechten Seite, bald auf der linken Seite, bald vorne, bald hinten nach der Tiefe zu fortführt, wird der Darm allmählich mehr und mehr allseitig aus seiner Verbindung befreit. Es ist überraschend, wie weit sich die Auslösung des Darmes von oben treiben läßt. Sie muß möglichst so weit fortgeführt werden, bis die Rückseite der Blase und der Prostata (Abb. 3) und die Vorderseite des Steißbeines freiliegt und das Rectum nur noch am Sphincterapparat und der Haut des Afters hängt; es läßt sich alsdann von oben her bis zum After ohne Hindernisse ringförmig umgreifen. Einem noch weiteren Vordringen von oben setzt der trichterförmig von den Beckenseiten nach der Sphincterpartie des Mastdarmes zustrebende, den Beckenboden bildende Levator ani einen un-

überwindlichen Widerstand entgegen. *Bevor man mit der Auslösung von oben aufhört, mache man sich klar, daß die Lösung der Verbindungen, die von oben* relativ leicht zu vollziehen ist und von oben versäumt wird, später von unten *mit ganz unverhältnismäßig großer Mühe nachgeholt werden muß. Man treibe daher die Mobilisierung von oben bis zum äußersten!*

Sind *bei Frauen die Genitalorgane* vom Carcinom ergriffen, so werden sie in entsprechender Weise ganz oder teilweise von oben mit exstirpiert, bezüglich mobilisiert, wobei die Ligamenta lata abgebunden werden.

Nachdem die Mobilisierung des Mastdarmes bis an den Levator ani und den Sphincterapparat von oben vollendet ist, wird die den Mastdarm umgebende Wunde im kleinen Becken fest mit Kompressen ausgestopft. Die Abbindung des Mesosigmoideums nach oben wird auf ihre Vollständigkeit revidiert. Bei allseitig sorgfältig abgedecktem Wundgebiet wird das *Colon sigmoideum* so weit oralwärts *durchtrennt*, daß das orale Ende sich gerade noch ohne Spannung an die für den After an der linken Inguinalseite bestimmte Stelle leiten läßt. Beide Darmenden werden sofort durch eine fortlaufende Naht verschlossen, die durch eine zweite fortlaufende Naht eingestülpt wird.

Nachdem die Kompressen aus dem kleinen Becken entfernt sind, wird das anale Mastdarmende ins kleine Becken versenkt und darüber *das Peritoneum wie ein Zeltdach lückenlos zugenäht* (Abb. 4). Das gelingt meist leicht, da das Peritoneum sehr elastisch ist, und da man beim Manne die Blase, beim Weibe den Uterus zum Verschluß mit heranziehen kann. Häufig gelingt die Naht leicht dadurch, daß die Blase bezüglich der Uterus in *querer* Richtung an die Symphyse geheftet wird. *Der Verschluß muß absolut dicht sein*, was nur durch eine *fortlaufende* Naht garantiert werden kann. Ich habe es leider zweimal erlebt, daß sich in einer kleinen Lücke Dünndarmschlingen einklemmten und einen Ileus verursachten.

Nach Entfernung des Rahmenspeculums wird die linke Seite der Bauchwand in ganzer Dicke mit einem kräftigen Museux in die Höhe gehoben und die Bauchhöhle an der für die *Anlegung des Bauchafters* vorbezeichneten Stelle eröffnet. Das proximale Darmende wird durch die Öffnung gezogen und festgenäht. Die Öffnung muß groß genug sein, um den Darm beim Durchtritt *nicht irgendwie zu beengen*. Der Darm wird erst nach 1—2 Tagen eröffnet.

Zur Naht des mittleren Bauchdeckenschnittes langt zumeist die Lumbalanästhesie nicht mehr, so daß Narkose gegeben werden muß. Fester Mastisolverband.

Der Kranke wird mit stark angezogenen und gebeugten Knien über ein Kissen auf die rechte Seite etwas auf den Bauch gelegt. Der After wird vernäht. Er wird mit 1 proz. Novocain-Adrenalin-Lösung umspritzt,



die auch in die Fossa ischiorectalis und um das Steiß- und untere Kreuzbein gespritzt wird. Über das Steißbein wird in der Mittellinie ein Schnitt nach dem After geführt, der diesen in gehöriger Entfernung umkreist. Die Haut wird unter Einsetzen von scharfen Haken zurückpräpariert, das Steißbein freigelegt und reseziert, wobei auch das untere Ende des Kreuzbeines mitgenommen werden kann. Durch Vertiefen des um den After geführten Schnittes wird der Sphincter ausgelöst, wobei seitlich möglichst viel Fett aus der Fossa ischiorectalis mitgenommen wird, und die von beiden Seiten an den Darm herantretenden Gefäße vor der

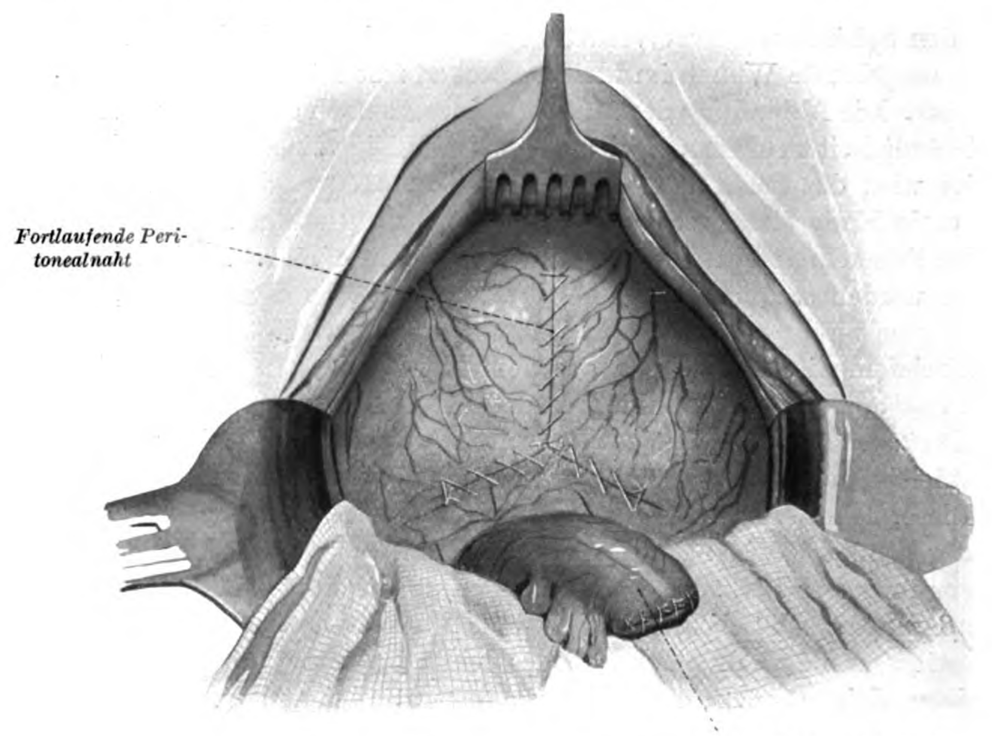


Abb. 4. Abdominelles Operationsfeld. Das orale Ende des durchtrennten Sigmoideums ist verschlossen, um als Anus abdominalis definiticus in der linken Inguinalgegend eingenäht zu werden. Der distale Darmabschnitt ist in das kleine Becken versenkt. Über ihm ist das Peritoneum durch fortlaufende Naht sorgfältig verschlossen.

Durchtrennung unterbunden werden. Indem man unterhalb des Kreuzbeines die Fascia pelvis quer einschneidet, fällt man in die von oben geschaffene Wundhöhle.

Man zieht das von oben bereits zur Genüge mobilisierte Rectum aus der Wunde hervor und benutzt es bei der weiteren Exstirpation als Handhabe, nachdem eine Kompresse in die Tiefe des kleinen Beckens gegen das Peritoneum tamponiert ist (Abb. 5). Hierbei sich anspannende Stränge werden nach doppelter Ligatur durchtrennt. Dabei denke man in der Blasengegend an den Ureter, der, von oben mobilisiert, tief herabhängen

kann. Scharf müssen regelmäßig die Züge des Levator ani mit den auf ihm verlaufenden Gefäßen durchtrennt werden. Die völlige Beseitigung des Enddarmes, namentlich die restlose präparatorische Befreiung von der Prostata und Harnröhre, bezüglich von der Scheide, gelingt auf diese Weise leicht und schnell.

Die große Wundhöhle wird nach Entfernung der gegen die Bauchhöhle eingelegten Kompressen locker mit Jodoformgaze tamponiert. Ich lege keine Nähte an.

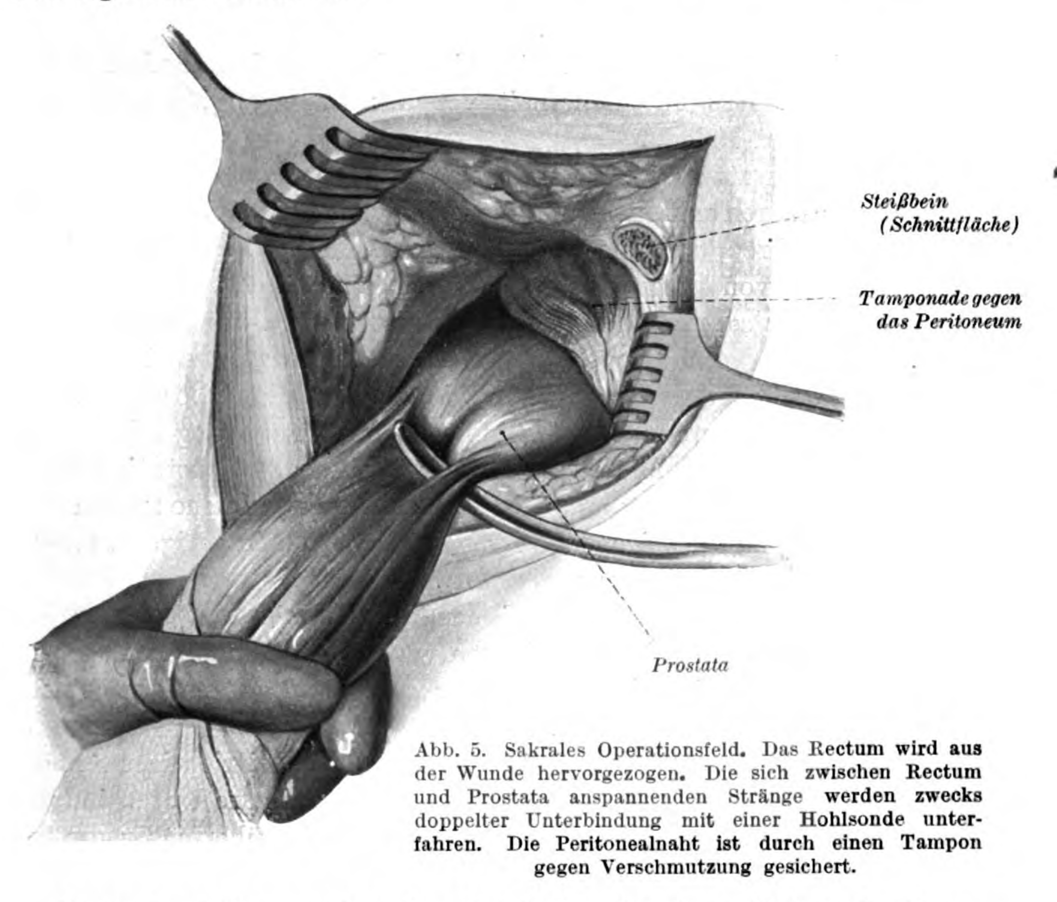


Abb. 5. Sakrales Operationsfeld. Das Rectum wird aus der Wunde hervorgezogen. Die sich zwischen Rectum und Prostata anspannenden Stränge werden zwecks doppelter Unterbindung mit einer Hohlsonde unterfahren. Die Peritonealnaht ist durch einen Tampon gegen Verschmutzung gesichert.

Nach 1—2 Tagen wird der Bauchafter in einem kleinen Loch eröffnet und nach einigen weiteren Tagen breit aufgemacht.

Die Kompressen in der unteren Wunde bleiben bei aseptischem Verlauf 5—8 Tage liegen. Dann werden sie allmählich entfernt. Die große Wundhöhle pflegt sich unter Bäderbehandlung in kurzer Zeit zu schließen.

Ich fasse das Wesentlichste meiner Ausführungen noch einmal zusammen:

1. Die Erhaltung des Sphincter bei der Resectio recti gewährt dem Kranken in den allermeisten Fällen nicht die behaupteten Vorteile

eines funktionsfähigen Darmverschlußapparates, setzt ihn dafür aber im Gegensatz zur Amputatio recti der Gefahr der Darmgangrän, der Infektion, der Fistelbildung, vielfachen, zumeist nutzlosen Fistelverschlußoperationen und der Stenosenbildung aus. Daher ist die Amputatio recti zu bevorzugen.

2. Der Anus abdominalis ist dem Anus sacralis vorzuziehen wegen der größeren Sauberkeit und wegen der Möglichkeit der Anpassung von Pelotten und der Vornahme plastischer Operationen zur Herstellung eines willkürlichen Verschlusses.

3. Allein die Amputatio recti mit Anlegung eines endständigen Bauchafters schützt mit Sicherheit vor der Darmgangrän mit ihren verhängnisvollen Folgen.

4. Im Gegensatz zur sakralen Resektion läßt sich bei dem abdominosakralen Verfahren mit Anlegung eines Bauchafters primär die Asepsis weitgehend wahren, und eine sekundäre Infektion des Operationsgebietes durch Austritt von Darminhalt oder durch Eindringen von Infektionskeimen von der sakralen Wundhöhle aus ist nahezu unmöglich.

5. Allein das kombinierte Verfahren mit Amputatio recti gestattet es, der modernen Forderung bei der Radikalbehandlung bösartiger Tumoren gerecht zu werden, das Carcinom im Zusammenhang mit der gefährdeten Umgebung und der zunächst gefährdeten Drüsenstation unter präparatorischer Zurücklassung nur der unbedingt zu schonenden Gebilde großzügig zu beseitigen. Es erscheint daher allein geeignet, unsere operativen Fernresultate zu verbessern.

6. Das per laparotomiam beginnende kombinierte Verfahren ermöglicht es, durch etwaiges Aufdecken von Bauchmetastasen in vielen Fällen von der Exstirpation nicht mehr radikal operabler Geschwülste rechtzeitig Abstand zu nehmen.

7. Das kombinierte Operationsverfahren stellt bei richtiger Anlage und Durchführung, wozu unter anderem die präliminare Unterbindung der beiden Art. hypogastricae zu rechnen ist, keine übermäßig großen Anforderungen an die Kräfte des Kranken.

8. Allein die grundsätzliche Anwendung des kombinierten Verfahrens mit endständigem Bauchafter gestattet es, die Radikalbehandlung aller Fälle von Mastdarmcarcinom nach einem einheitlichen, bis ins kleinste ausgearbeiteten, großzügigen und typischen Operationsschema durchzuführen, wodurch eine weitgehende Unabhängigkeit gegenüber subjektiven und objektiven Zufälligkeiten gewährleistet wird.

9. Das kombinierte Verfahren mit endständigem Bauchafter läßt sich in der Regel in einem einzigen Operationsakte endgültig durchführen, so daß dem Kranken weitere, sein Gemüt und seine kostbare Zeit belastende Vor- und Nachoperationen erspart bleiben.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Bethesda zu Hamburg [Oberarzt: Dr. *C. Falkenburg*].)

Über Resektion des Dickdarms mittels Invaginierung (Invaginierungsresektion).

Von

C. Falkenburg.

Mit 3 Textabbildungen.

Die Resektion von Dickdarmabschnitten gehört noch immer zu den schwierigsten Aufgaben in der Chirurgie. Wenn auch die unmittelbare Sterblichkeit durch das segensreiche zweizeitige Veıfahren von *Mikulicz* so gut wie ausgeschaltet ist, so haften den mehrzeitigen Methoden doch durch die lange Dauer der Behandlung und den so oft erschwerten endgültigen Verschluß der Darmwunde mancherlei Nachteile an. So erklärt es sich, daß die Frage der Ausarbeitung einer möglichst idealen einzeitigen Resektionsmethode in neuerer Zeit immer wieder aufgerollt worden ist. Wie ich aus der Literatur ersehe, hat kurz nach der Operation meines ersten Falles, die am 6. April 1917 nach der von mir hier zu beschreibenden Methode ausgeführt war, *Reich* (Zentralbl. f. Chir. 44, Nr. 16) eine Darmresektionsmethode ohne Darmeröffnung durch Invagination beschrieben. Sie weicht von der meinigen insofern grundsätzlich ab, als sie „den pathologischen Vorgang der Invagination und ihrer seltenen Spontanheilung durch brandige Abstoßung“ zur Vorlage nimmt und als bei ihr antiperistaltisch invaginiert wird. Veranlaßt durch *Reichs* Veröffentlichung regte *Orth* 3 Monate später (Zentralbl. f. Chir. 44, Nr. 28) eine an Leichen und Tiermaterial ausprobierte Methodik an, die sich im Prinzip mit der meinigen deckt.

In folgendem möchte ich kurz die Art meines Vorgehens schildern, das ich auf Grund der praktischen Ergebnisse zur Nachprüfung empfehlen möchte. Bei ihm ist die Gefahr vermieden, daß der infektiöse Dickdarminhalt direkt gegen die schon ohnehin durch die bekannten anatomischen Verhältnisse am Dickdarm stark gefährdete Nahtlinie andrängen kann. Da diese Vorteile durch künstliche Invaginierung des oberen Darmabschnittes in den unteren erreicht wird, so möchte ich

vorschlagen, diesen Operationstypus als Invaginierungsresektion zu bezeichnen.

Die Invaginierung wird nach dem Prinzip der Regenrinne in der Art angelegt, daß das zuführende Stück in das abführende so hineingeführt wird, daß es von ihm in einer Ausdehnung von 2 Querfingern manschettenartig umschlossen wird. Technisch wird die Invaginierung durch Einlegen von Seidenzügeln erreicht. Alsdann wird die Anlegung einer exakten Serosanaht dadurch erleichtert, daß durch einen Assistenten vom After her eine die Darmwand straffende, dicke Magensonde eingeführt wird. Sie wird vom Operateur oralwärts möglichst hoch über die invaginierte Stelle heraus hinaufgeschoben und bleibt ca. 8 Tage liegen. So wird die Möglichkeit des Abgangs von Flatus gesichert und die Nahtstelle in der kritischen Zeit in bester Weise geschützt.

Zur praktischen Durchführung wäre folgendes zu sagen: Nach sehr gründlich erfolgter Reinigung des Darmes — alle mit Ileuserscheinungen einhergehenden Fälle kommen nicht in Frage — erhält der Pat. am Vorabend der Operation 10 Tropfen Opium. Den Bauchschnitt habe ich in den nachher zu schildernden Fällen in der Mittellinie angelegt und würde diese Schnittführung bei allen sicheren Tumoren an der Flexura sigmoidea, sowie bei den Fällen empfehlen, bei denen eine genaue Lokalisation des Tumors auf Schwierigkeiten stößt. Nach genauer Feststellung des Sitzes und der Ausdehnung der Geschwulst wird der erkrankte Darmabschnitt evtl. nach erfolgter Mobilisierung unter Klemmen im Gesunden unter keilförmiger Fortnahme seines Mesocolons und der befallenen Lymphdrüsen reseziert. Nunmehr werden in den oralen Stumpf 4 einander gegenüberliegende lange Seidenfadenzügel ca. 0,5 cm oberhalb der Durchtrennungsstelle durch Serosa und alle anderen Darmschichten geführt und locker geknüpft. Ihre beiden Enden werden in eine gerade Nadel gefädelt, diese wird in das Lumen des abführenden Dickdarmschenkels eingeführt und von innen nach außen an einer 6—8 cm unterhalb der Durchtrennungsstelle liegenden Stelle durch die Darmwand gestoßen. Diese 4 Einstichstellen legt man so, daß sie in ihrer Lage den Fixierungspunkten am oberen Dickdarmabschnitt entsprechen. Nunmehr ist es möglich, durch einfachen Zug an den Zügeln den oberen Darmabschnitt in den unteren hineinzuziehen, nachdem evtl. störende Appendices epiploicae am oralen Abschnitt mit der Schere entfernt sind. Diese Lage der Stümpfe wird durch Verknüpfen der anfangs in Klemmen gelegten Seidenzügel auf der Serosa des abführenden Schenkels gesichert, hierzu ist erforderlich, daß man mit dem einen Fadenzügel die Serosa besonders durchsticht. Nunmehr hat ein Assistent vom After her ein dickes Magenrohr einzuführen. Der Operateur leitet es möglichst hoch, wenigstens 10—15 cm über die Seidenzügel hinaus oralwärts. Es erfolgt jetzt die Vereinigung



der Darmstücke durch Naht. Dazu werden möglichst eng gelegte Serosaseidenknopfnähte doppelreihig angelegt, die das invaginierte Darmstück mit dem oberen Ende des unteren Darmabschnittes verbinden. Leicht anzulegen sind diese Serosanähte an der dem Operateur zugewandten Vorderfläche des Dickdarms, weil hier Serosaflächen genügend vorhanden sind und die störenden Appendices epiploicae fehlen. Schwieriger gestaltet sich die Naht an der Hinterfläche. Hier gilt es durch Anfrischung und Wundmachung, selbst auch durch Entfernung störender Appendices epiploicae Bedingungen zu schaffen, die einer möglichst schnellen Verklebung günstig sind. Auch Netz oder in der Nähe gelegenes Bindegewebe wird zur Sicherung der Nahtlinie herangezogen. Das Darmrohr bleibt wie gesagt bis zur ersten Stuhl-

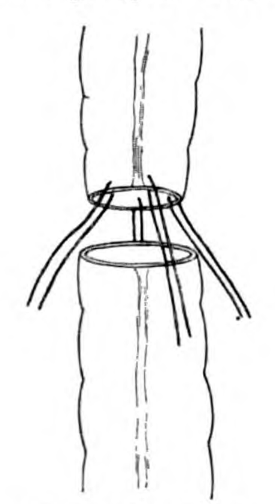


Abb. 1. Seidenzügel im oralen Darmabschnitt.

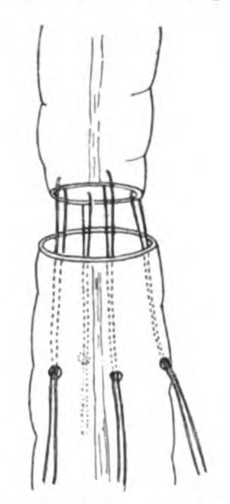


Abb. 2. Seidenzügel durch den aboralen Darmabschnitt geführt.

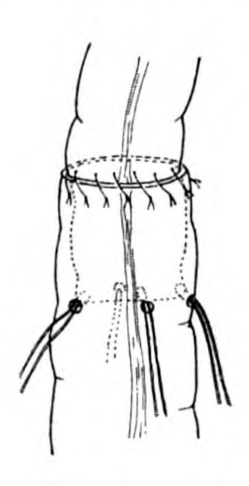


Abb. 3. Invaginierung vollzogen, Seidenzügel geknüpft, *a* = seroseröse Nahtlinie.

entleerung, die durchschnittlich nach 5—8 Tagen erfolgt, liegen, soll aber nicht durch besondere Naht fixiert werden. In den meisten Fällen wird sich die Einführung eines dünnen Tampons in die Nähe der Nahtstelle — niemals auf die Nahtstelle selbst — empfehlen. Darauf folgt Schluß der Bauchwunde durch Etagennaht. Im Gegensatz zur Gepflogenheit mancher anderer Chirurgen lasse ich in den ersten 1—2 Tagen nach Dickdarmresektionen leichte Opiumgaben verabreichen. Nebenstehende Skizze veranschaulicht den Gang des Verfahrens.

Wenn ich die Krankengeschichtenauszüge der nach dieser Methode von mir operierten Fälle beifüge, möchte ich meine sonstigen Erfahrungen mit den einzeitigen Methoden der Dickdarmresektion kurz erwähnen.

Bei 2 Carcinomen der rechten Dickdarmabschnitte, von denen eines das Coecum, das andere die Flexura hepatica ergriffen hatte, habe ich mit Erfolg die Entfernung des gesamten rechten Dickdarmabschnittes

ausgeführt von der Valvula Bauhini mit dem benachbarten untersten Dünndarmstück bis fast zur Mitte des Colon transversum, unter Implantation des Dünndarms in das letztere. Mit der von *Kümmell* geübten, meines Wissens zuerst von *Hochenegg* und *Trendelenburg* angegebenen Invaginationsmethode, bei der nach Resektion des ganzen unteren Dickdarmabschnittes der obere Stumpf des Colon transversum durch den After gezogen und dort eingenäht wird, hatte ich in einem von mir operierten Fall eines Carcinoms der Flexura lienalis einen Mißerfolg. Die Spannung war offenbar eine zu große gewesen. Mit direkter circulärer Nahtvereinigung habe ich 2 Dickdarmresektionen ausgeführt: In dem einen Fall handelte es sich um eine ausgedehnte Resektion der Flexura sigmoidea, die bei Gelegenheit einer Abortausräumung durch den Uterus vor die Vulva gezogen, hier quer abgerissen und samt dem Mesocolon weit hinauf zerfetzt war. Die Pat. kam 4 Stunden nach erfolgter Verletzung ins Krankenhaus und genas nach anfänglicher Kotfistelbildung. In dem andern Fall, Ca. des Colon transversum, trat nach erfolgter direkter zirkulärer Nahtvereinigung Nahtinsuffizienz mit letal verlaufender Peritonitis ein. Hier glaubte ich in Anbetracht der außerordentlich günstigen Resektionsverhältnisse auf gleichzeitige Anlegung eines Anus coecalis verzichten zu sollen, der Ausgang hat aber meinen Erwartungen nicht recht gegeben. Mit dem von *Schmieden* in der chirurgischen Operationslehre (*Bier*, *Braun*, *Kümmell*) angegebenen Anastomosenverfahren hatte ich in einem Falle, den ich auch im Hamburger ärztlichen Verein vorgestellt habe, einen guten Erfolg. Das Verfahren besteht in Anlegung einer Lateralanastomose an den Fußpunkten der mit samt dem Tumor vor die Bauchhöhle gelagerten Darmschlingen, Versenken der Anastomose in die Bauchhöhle, Abtragen des Tumors und extraperitonealem Nahtverschluß der Stümpfe. In meinem Falle handelte es sich um eine 58jährige Frau, die 27 Jahre vorher von *Lauenstein* wegen Ca. ovarii operiert war und die jetzt mit einem sehr ausgedehnten Ca. der Flexura sigmoidea, das eine über 20 cm lange Dickdarmresektion erforderlich machte, zur Aufnahme kam. Späterhin hatte ich aber in 2 ebenfalls nach diesem Verfahren operierten Fällen Mißerfolge, offenbar war die Mobilität der Darmschenkel und ihre ungestörte Verbindung mit dem Mesocolon, die für Ausführung dieses *Schmieden*schen Verfahrens Bedingung ist, nicht genügend gewesen. Der eine von diesen Fällen (61jährige Frau) verlief während der ersten 3 Tage glatt, alsdann stellten sich peritonitische Erscheinungen als Folge einer Nahtinsuffizienz ein, denen Pat. nach 36 Stunden erlag. Bei dem anderen (56jährige Frau) stellte sich am 10. Tag post op. an der Anastomose eine Kotfistel ein, die zwar durch zweimaligen operativen Eingriff geschlossen werden konnte, doch starb Pat. $3^1/_2$ Monate nach der Resektion an Entkräftung.



Die mit der Invaginierungsresektion von mir operierten Fälle sind folgende:

1. Frau E. K., geb. B., aufgenommen 2. IV. 1917.

Anamnese: 1901 Laparotomie wegen Eierstocksentzündung (*Eppendorf*). Seit mehreren Monaten unregelmäßige Blutungen und Leibschmerzen links.

Befund: 34 jährige Frau, sehr mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand. Kein Fieber. Bei der gynäkologischen Untersuchung fühlt man im kleinen Becken einen kindskopfgroßen beweglichen Tumor von derber Konsistenz, der schwer vom Uterus abgrenzbar ist. Diagnose schwankt zwischen Myom und Ovarialtumor.

6. IV. Operation. Narkose. Schnitt M.L. Nabel-Symphyse. Beckenhochlagerung. Abstopfen. Etwas trübes Exsudat im kleinen Becken. Linksseitige über kindskopfgroße Dermoidcyste (viel Haare, Detritus). Abtragen. Peritonealisierung des Stumpfes. Bei Bauchtoilette wird im untersten Abschnitt der Flex. sigm. unweit ihres Übergangs in das Colon pelvinum ein kleinapfelgroßes, ringförmiges Ca. entdeckt. Wenig beweglich. Mesocolon kurz, straff. Wenig Drüsen. Mobilisierung auch nach Durchtrennung der äußeren Umschlagfalte schwierig. Resektion unter Klemmen. Vereinigung durch Invaginierung der zuführenden in die abführende Schlinge durch Seidenzügel. Magenrohr vom After eingeführt. Doppelreihige seroseröse Übernähung, an der Hinterfläche schwierig. Wundmachen. Schutz der Nahtlinie durch Herannähen von Netz und Bindegewebe. Tampon in die Nähe der Nahtstelle. Im übrigen Etagennaht. Histologische Untersuchung (Dr. *Jakobsthal* von St. Georg): Adenocarcinom des Dickdarms. Verlauf: Quoad abdomen völlig reaktionslos. Nach 24 Stunden spontan Flatus. Am 5. Tage reichlich spontane Stuhlentleerung, durch die das Magenrohr herausgedrängt wird. I^a int. bis auf kleinen Fistelgang an der Tamponstelle, der sich nur langsam schließt (niemals Kotabsonderung). Während der ersten 3 Wochen starke broncho-pneumonische Erscheinungen mit massenhaftem Auswurf, alsdann fieberfrei, erholt sich gut. Regelmäßige Stuhlentleerungen. Bleibt wegen schlechter häuslicher Verhältnisse bis 16. VII. im Krankenhause. Am 13. XI. 1917 erfolgt Wiederaufnahme wegen Rezidivs resp. ausgedehnter Metastasenbildung in der Leber und im Douglas. Ascites. Im Laufe der nächsten Wochen treten Erscheinungen von Darmstenose auf, welche die Anlegung eines Anus praeter im oberen Abschnitt des Colon descendens erforderlich machen. Nach $3^1/_2$ Monaten (29. IV. 1918) Exitus letalis.

2. Frau M. M., geb. Th., aufgenommen 8. V. 1917. Entlassen 16. VI. 1917.

Anamnese: Wird wegen Uterus-Scheidenprolaps mit den dazu gehörenden Beschwerden dem Krankenhaus zur Operation überwiesen. Gibt an, in den letzten beiden Monaten über 50 Pfund an Gewicht verloren zu haben. Keine Störungen von seiten des Darmes. Befund: 49 jährige, fette Frau, III-Para. Starker Prolaps des Uterus und der Vaginalwände, alter Dammriß, starke Rectocele, über gänseeigroße Cystocele. Uterus klein, frei beweglich, links vom Uterus eine apfelgroße, mäßig bewegliche, nicht schmerzhafte Geschwulst von derber Konsistenz, die als Ovarialtumor angesprochen wird.

10. V. Operation in Narkose. Zunächst ausgedehnte vordere Colporrhaphie und Colpoperineorrhaphie, Aufsetzen eines hohen Dammes in 3 Etagen. Alsdann Lap. M.L. Nabel-Symphyse. Beckenhochlagerung. Abstopfen. Uterus und Adnexe o. B. Der per vaginam gefühlte Tumor erweist sich als ein etwas unterhalb der Mitte der Flex. sigm. gelegenes, reichlich apfelgroßes Ca. Regionäre Lymphdrüsen vergrößert. Resektion im Gesunden unter keilförmiger Fortnahme des Mesocolons und der erkrankten Lymphdrüsen. Vereinigung durch Invaginierung. Magenrohr vom After bis 4 Querfinger über die Resektionsstelle hinauf. Doppel-



reihige seroseröse Seidennaht. Abtragung störender Appendices epiploicae. Netz und Bindegewebe an die Nahtstelle genäht. Etagennaht ohne Tamponade. Histologische Untersuchung (Dr. *Jakobsthal* von St. Georg): Adenocarcinom. Verlauf: glatt, fieberfrei. Iª int. Muß 5 Tage katheterisiert werden. Nach 24 Stunden Flatus. 18. V. Herausziehen des Magenrohrs aus dem After. Darauf reichliche Stuhlentleerung, die auch in der Folgezeit spontan eintritt resp. durch leichte Rectaleinläufe erzielt wird. Ab 22. V. bis 28. V. hohe Temperaturen bis 40°, durch Pyelitis bedingt. Alsdann fieberfrei. 16. VI. geheilt entlassen. Pat. hat sich mir in der Folgezeit in regelmäßigen $^1/_2$ jährigen Abständen im Krankenhaus vorgestellt und wurde über 4 Jahre hindurch rezidivfrei befunden. Gutes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme. Niemals Störungen von seiten des Darmes. Die jetzige Nachfrage ergibt, daß Pat. am 27. V. 1923, also nach über 6 Jahren, an Leber- und Gehirnmetastasen verstorben ist. Störungen der Darmpassage, die auf lokales Rezidiv hätten schließen lassen, sind nicht aufgetreten.

3. Frau E. L., Postschaffners Frau. Aufgenommen 17. IV. 1923. Entlassen 2. VI. 1923. Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr öfters Leibschmerzen, Obstipation. Blähungen sollen sich „festsetzen", nach Abgang derselben Erleichterung, niemals Blut im Stuhl. Befund: 49 jährige, mittelkräftige Frau. Etwas welkes Aussehen. Leib weich, fettreich, nirgends Resistenz. Uterus klein. Adnexe o. B. Vom linken oberen Scheidengewölbe aus fühlt man bei kombinierter Untersuchung einen etwas beweglichen, apfelgroßen, leicht höckerigen Tumor, bei Rectaluntersuchung ist die untere Grenze desselben bei gleichzeitigem Druck auf die Bauchdecken für die Fingerspitze gerade erreichbar. Blutbefund in den Faeces nach fleischfreier Diät + (Benzidinprobe). Diagnose: Ca. des Dickdarms. 21. IV. 1923 Operation. Narkose. Längsschnitt M.L. Nabel-Symphyse. Beckenhochlagerung. Abstopfen. Im mittleren Drittel der Flexura sigmoidea ein hühnereigroßes, in der Mitte ringförmig eingezogenes Ca. Einige Drüsen. Resektion im Gesunden unter Klemmen, unter keilförmiger Fortnahme des Mesocolons und der Drüsen. Vereinigung durch Invaginierung der zuführenden in die abführende Schlinge. Magensonde vom After eingeführt. Doppelreihige zirkuläre seroseröse Übernähung. Tampon in die Nähe der Nahtstelle. Etagennaht. Histologische Untersuchung (Dr. *Jakobsthal* von St. Georg): papilläres Dickdarmca. Verlauf glatt, Iª int. Nach 24 Stunden Flatus, am 8. Tag Magenrohr entfernt, darauf spontan reichliche Stuhlentleerung. 15. V. Pat. steht auf. 2. VI. geheilt entlassen.

Die 3 weiteren nach derselben Methode von mir operierten Fälle mit letalem Ausgang führe ich an, obwohl sie für die Bewertung des Verfahrens nicht eigentlich in Betracht kommen können.

Der erste Fall betraf eine 75 jährige, relativ rüstige Frau (E. v. D.), bei der ich in anfänglicher Lokalanästhesie, die zum Schluß durch Narkose ersetzt werden mußte, ein ringförmiges Carcinom der unteren Flex. sigm. durch Invaginierungsresektion entfernte. Beim Fehlen aller peritonischen Erscheinungen — Leib völlig weich, kein Erbrechen, kein Singultus, Flatus nach 24 Stunden — kam Pat. 48 Stunden post op. an Myodegeneratio cordis und Lungenhypostase zum Exitus. Das hohe Alter der Pat. hätte den großen Eingriff von vornherein als kontraindiziert erscheinen lassen sollen. Im 2. Falle handelte es sich um ein Ca. der Flex. sigm. bei einem 62 jährigen, stark emphysematösem und dickem Gastwirt (H. G.), der bereits mehrere apoplektische Insulte erlitten hatte. Die Operation verlief trotz unruhiger Narkose ohne Zwischenfall, Invaginierung und Nahtvereinigung ließen sich exakt ausführen. Als der Kranke nach beendigter Operation (2 Stunden) vom Operationstisch in das Bett gehoben wurde, trat bei unmittelbar vorher von mir persönlich festgestellter guter Herztätigkeit und freier Atmung plötzlich Herz-



kollaps ein, der in wenigen Minuten zum Exitus führte. Der 3. zum Exitus gekommene Fall betraf einen 72jährigen Rechtsanwalt (Dr. O. M.), der wegen seit 6 Tagen bestehender Ileuserscheinungen dem Krankenhaus zugeführt wurde. Nach Lage des Falles konnte als Palliativoperation zunächst lediglich die Anlegung einer Colostomie in Frage kommen, doch lehnte der etwas eigensinnige Junggeselle — er hatte einen Freund gehabt, der längere Zeit einen Anus praeter trug und zum Exitus kam — diesen Eingriff, trotz aller Gegenvorstellungen schroff ab. Die Laparotomie ergab ein stark stenosierendes Ca. des Colon desc., Darmschlingen oberhalb mannesarmstark gebläht. Die Resektion wurde in der geschilderten Weise nach der Invaginierungsmethode ausgeführt, war außerordentlich erschwert durch die starke Blähung der Darmschlingen und Kotaustritt während der Operation. Der Verlauf war wider Erwarten während der ersten 8 Tage post op. völlig glatt und fieberfrei, Leib wird weich, reichlich Flatus und dünnflüssiger Stuhl durchs Magenrohr. Subjektives Wohlbefinden. Pat. nimmt Nahrung, raucht. In fast unmittelbarem Anschluß an die Entfernung des Magenrohres am 8. Tage peritonitische Erscheinungen, Kotabgang aus der in diesem Fall ausgiebiger tamponierten Bauchwunde, rapider Kräfteverfall, Exitus nach 24 Stunden.

Da es sich hier um einen mit Ileuserscheinungen zur Operation gekommenen Fall handelt, so kann derselbe für Bewertung der Methode nicht voll in Frage kommen, da, wie ich eingangs erwähnte, diese Fälle für die Operation ausscheiden.

Die 3 mit Erfolg operierten Fälle haben das Gemeinsame, daß sie in der Flex. sigm. lokalisiert waren, die ja wegen ihrer guten Beweglichkeit a priori für eine Invaginierung geeignet erscheint. Fall 1, bei dem das Ca. infolge seines Sitzes am Übergang zum Colon pelvinum eine vorhergehende Mobilisierung des Darmes erforderlich machte, beweist die Brauchbarkeit des Verfahrens auch am weniger beweglichen Darm, und auf Grund meiner an der Leiche angestellten Versuche glaube ich, daß das Verfahren auch für die anderen fixierten Darmabschnitte nach vorheriger Mobilisierung in Frage kommen kann. Jedenfalls halte ich sein Anwendungsgebiet für weiter als das des eingangs erwähnten Anastomosenverfahrens und für sicherer als das einzeitige Resektionsverfahren mit zirkulärer Nahtvereinigung.

Einer Übertragung des Invaginierungsverfahrens auf Resektionen am Dünndarm möchte ich nicht das Wort reden, da die Dünndarmwand vermöge ihrer anatomischen Beschaffenheit für eine zuverlässige ein- oder mehrschichtige Naht, die stets das Ideal jeder Darmvereinigung sein wird, a priori ganz erheblich günstigere Bedingungen bietet als die des Dickdarms. Im Krankenhaus Bethesda habe ich seit 1914 20 Dünndarmresektionen mit zirkulärer *Lembert*-Nahtvereinigung resp. Implantatio ileocoecalis ausgeführt, von denen 13 mit Heilung, 7 mit letalem Ausgang endeten. Die geheilten Fälle betrafen:

1. 4 Darmresektionen wegen incarcerierter, brandiger Hernien (3 inguinal, 1 crural), darunter eine en-bloc-Reposition bei einem 71jährigen Mann, die eine Resektion von reichlich 1 m erforderlich



machte (Implantation des Dünndarms ins Coecum, Pat. hat sich 2 Jahre später gesund vorgestellt).

2. Eine Darmgangrän infolge von Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße (Resektion von reichlich 1,50 m unter Fortnahme des gesamten zugehörigen Mesenteriums. Implantatio ileocoecalis). Der damals 54jährige stark arteriosklerotische Pat. wurde am 30. V. 1917 operiert, ist zur Zeit gesund, niemals Durchfälle.

3. Zweimal Darmresektion wegen Carcinom des Dünndarms (histologische Diagnose Dr. *Jakobsthal*). Von den Pat. ist die eine am 3. X. 1918 wegen Ileus operierte, damals 51jährige Frau noch heute nachweislich rezidivfrei, die andere am 29. VIII. 1919 operierte, damals 56jährige Frau hat sich mir zuletzt am 22. IX. 1920 rezidivfrei vorgestellt, erklärt jetzt auf schriftliche Anfrage, daß sie sich wohl befinde.

4. Darmresektion wegen Darmgangrän durch Strangabklemmung.

5. In einem Fall mußte bei Gelegenheit einer doppelseitigen Pyosalpinxoperation wegen unbeabsichtigter Darmzerreißung reseziert werden.

6. Ileus durch Abschnürung durch *Meckel*sches Divertikel.

7. Zweimal Implantatio ileocolica wegen Carcinom des Dickdarms (bei Dickdarmca. erwähnt).

8. Darmresektion wegen Rundzellensarkom des Dünndarms (histologische Diagnose Dr. *Jakobsthal*). Bei der am 31. I. 1921 operierten 56jährigen Pat. wurden bei Vorstellung am 4. IV. 1922 Metastasen im Abdomen festgestellt. 3 Monate später soll Exitus eingetreten sein.

Die zum Exitus gelangten Fälle betrafen:

1. 4 ausgedehnte Darmresektionen (60 cm bis über 2 m) wegen Ileus durch Strangabklemmung.

2. Eine Darmgangrän infolge von Thrombosierung der Mesenterialgefäße.

3. Darmresektion wegen incarcerierter brandiger Cruralhernie bei einer 70jährigen Frau.

4. Darmresektion wegen zerfallenen Mesenterialtumors (histologische Diagnose Dr. *Jakobsthal*: Ca.).

Diese letzten 7 Fälle wurden zum Teil in extremis, alle aber mit Ausnahme des letztgenannten mit diffuser, jauchiger Peritonitis und schwersten Intoxikationserscheinungen eingeliefert, in keinem Fall war Nahtinsuffizienz die Ursache des letalen Verlaufs.

Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen habe ich einen weiteren Fall mit Invaginierungsresektion operiert. 62jähr. Mann, über hühnereigroßes Carcinom des Colon pelv. Ausgedehnte Resektion, sehr schwierige Mobilisierung. Übernähung mit Blasenperitoneum. Operationsdauer $2^1/_2$ Std. Glatter Verlauf. Dieser Fall beweist die Brauchbarkeit des Verfahrens auch an stark fixierten Dickdarmabschnitten.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.)

Erfahrungen über Milzchirurgie.

Von
Prof. Dr. **Richard Mühsam.**

Zahlreiche Arbeiten der beiden letzten Jahrzehnte behandeln Anzeigen und Erfahrungen über Eingriffe an der Milz. Ein Teil der Veröffentlichungen betrifft Einzelbeobachtungen, andere bringen Zusammenstellungen aus der Literatur. Wenn ich es bei dem Umfang der einschlägigen Literatur unternehme, einen Bericht über meine eigenen Erfahrungen zu geben, so sei dies damit gerechtfertigt, daß ich über eine für einen einzelnen Arzt nicht unerhebliche Anzahl von Beobachtungen auf dem Gebiet der Milzchirurgie verfüge. Sie wurden mir vor allem durch die Zusammenarbeit mit für den Gegenstand interessierten inneren Klinikern *G. Klemperer* und *L. Kuttner* und dem erfahrenen Kenner der Blutkrankheiten *Hans Hirschfeld* ermöglicht. Diesem bin ich besonders für seine ständige und stets bereite Unterstützung durch seine Blutuntersuchungen zu großem Danke verpflichtet.

Die Arbeit sei dem Meister der Chirurgie, *Werner Körte*, zu seinem 70. Geburtstag gewidmet. 43 Beobachtungen liegen ihr zugrunde. Sie erstrecken sich auf einen Zeitraum von über 10 Jahren. Ein Teil von ihnen ist von *Eylenburg* und mir in früheren Einzelarbeiten veröffentlicht worden.

Die Beobachtungen umfassen:

1. Verletzungen,
2. Absceß mit Pfortaderthrombose,
3. Unklare Milztumoren ohne Veränderung des Blutbildes,
4. Thrombose der Milzvene bei anämischem Blutbild,
5. Banti,
6. Hämolytischer Ikterus,
7. Perniciöse Anämie,
8. Leukämie,
9. Essentielle Thrombopenie,
10. Tuberkulose.



I. Verletzungen.

An Milzverletzungen sind im ganzen 7 zur Behandlung gekommen. Von ihnen wurden 4 mit Ausschneidung, 3 mit Erhaltung der Milz operiert.

Fall 1. Ernst Sche., 13 Jahre alt, aufgenommen am 11. XII. 1909, wurde kurz vorher von einem Wagen überfahren und sogleich nach dem Unfall ins Krankenhaus Moabit gebracht.

Befund: Äußerst blasser Knabe im tiefen Schock, aber bei völligem Bewußtsein. Puls 120, klein; Temp. 36,1°. In der linken Bauchseite Druckempfindlichkeit, Spannung und deutliche Dämpfung. Keine äußere Verletzung. Die Dämpfung und Blässe nimmt zusehends zu, die Dämpfung ändert sich bei Lagewechsel. Im sofort nach der Aufnahme gelassenen Urin fand sich Blut; da aber der unmittelbar vor der Operation durch Katheter entleerte Harn nur leicht blutig gefärbt war, wurde angenommen, daß die Niere nur gequetscht sei, und daß als Hauptverletzung eine Milzzerreißung vorlag.

Sofortige Laparotomie. Der Bauch ist mit Blut angefüllt. In der Milz findet sich ein großer, quer über die Oberfläche bis in die Tiefe des Organs reichender Riß. Die Naht ist aussichtslos. Daher Ausschneidung der Milz, Einlegen eines Drains in die Lumbalgegend, Naht der Bauchwunde.

Der Knabe erholte sich zunächst nach der Operation, bekam dann aber Fieber, welches auf einen infolge eines vereiterten Hämatoms im Milzbett entstandenen subphrenischen Absceß zurückzuführen war. Eröffnung und glatte Heilung. Entlassung des Kranken 2 Monate nach dem Unfall.

Nach der Operation hatte S. 2 500 000 Erythrocyten. Sie stiegen innerhalb von 4 Wochen auf 3 200 000. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war stets erhöht und betrug bis nach der Eröffnung des subphrenischen Abscesses bis zu 30 000. Die Ursache dieser Leukocytose war in drei Gründen zu suchen, der Anämie, der Milzexstirpation als solcher und vor allem in der Infektion des subphrenischen Blutergusses.

Bis Ende 1918 konnte Pat. verfolgt werden und erfreute sich in dieser Zeit einer guten Gesundheit.

Ganz ähnlich ist die Krankengeschichte des 2. Patienten, bei dem gleichzeitig auch die linke Niere zertrümmert war. Sie ist in aller Kürze:

Fall 2. Walter Schr., 13 Jahre alt, aufgenommen und operiert am 23. III. 1913. Überfahrung. Sehr blasser Knabe, völlig kollabiert, pulslos, kühle Gliedmaßen, spitze Nase, beschleunigte Atmung. Der Leib sehr gespannt und druckempfindlich, besonders links, bis in die Nierengegend hin. Schallwechsel bei Lageveränderung. Im spontan gelassenen Urin findet sich reichlich Blut.

Diagnose: Nieren-, vielleicht auch Milzzerreißung.

Sofortige Operation: Schrägschnitt unter dem linken Rippenbogen. Mit dem nach Eröffnung der Bauchhöhle sich entleerenden dunklen Blut werden Milztrümmer herausgeschwemmt. Die Milz wird gefaßt, gestielt und abgebunden. Die linke Niere lag in der Bauchhöhle, an ihrem Stiel hängend. Fettkapsel zerrissen, das Organ bläulich verfärbt. Es konnte zweifelhaft sein, ob die Niere erhalten werden durfte oder entfernt werden mußte. Bei dem elenden Zustand des Kranken, dem ich einen weiteren, noch so geringen Blutverlust aus der gequetschten Niere nicht mehr zumuten konnte, entfernte ich das Organ. Naht der Bauchdecken.

Verlauf: Glatt. Entlassung am 10. IV. 1913, also am 17. Tage. 14 Tage lang bestand ein leichter Meteorismus. Unmittelbar nach der Operation ergab die



Blutuntersuchung 25 000 Leukocyten. Die Leukocytose sank dann auf 20 000 und hielt sich bis zur Entlassung auf 10 000—15 000. Das Arnethsche Blutbild, das am Tage nach der Operation auf 30% gestiegen war, fiel auf 10% ab und blieb schließlich auf etwa 20% stehen. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug am Tage nach der Operation 3 270 000 und stieg schon nach wenigen Tagen auf 4 000 000, um sich auf dieser Höhe zu halten. Bei der Entlassung 4 100 000 Rote, 12 000 Weiße.

Am Präparat der Milz ist die Zertrümmerung des oberen Milzpols, an dem der Niere die blutige Durchtränkung deutlich zu erkennen.

Der Knabe wurde jahrelang beobachtet und nachuntersucht und ist dauernd frei von Beschwerden und Krankheitserscheinungen geblieben. Letzte Nachuntersuchung Juli 23. 5 500 000 Rote massige Mengen jollykörperhaltige, geringe relative Lymphozytose.

Außer diesen beiden durch Milzausschneidung geheilten Kranken wurden noch 2 andere in extremis operiert, welche ihrer Verletzung erlagen.

Fall 3. Hermann R., 50 Jahre alt, wurde am 10. VI. 1919 ins Virchow-Krankenhaus eingeliefert, nachdem er mehrere Stunden zuvor durch einen selbsttätigen Schußapparat verwundet worden war.

Der in völlig ausgeblutetem Zustand befindliche Kranke hatte in Höhe der 8. Rippe in der vorderen linken Axillarlinie eine 1 Markstück große Öffnung, aus der Blut sickert. Pulslos, kühle Gliedmaßen, oberflächliche Atmung.

Sofortiger Bauchschnitt. Massenhaft Blut in der Bauchhöhle. Die zertrümmerte Milz wird entfernt. Gleich danach Exitus.

Fall 4. Hans D., 18 Jahre alt, wurde am 2. V. 1922 aufgenommen, nachdem er sich $1^1/_2$ Stunden zuvor mit einer Armeepistole einen Schuß in den linken 7. Zwischenrippenraum beigebracht hatte.

Verfallen aussehender pulsloser Kranker, links leichter Pneumothorax, Dämpfung in der linken Bauchseite. Kein blutiger Auswurf vorhanden.

Mit Rücksicht auf den moribunden Zustand wird zunächst vom Eingriff Abstand genommen und der Kranke mit Excitantien behandelt. Unter ihrer Wirkung erholte er sich einigermaßen, so daß nach einigen Stunden bei aufgehobener Leber- und Herzdämpfung und Druckempfindlichkeit in der linken Bauchseite die Operation vorgenommen werden konnte.

Es fand sich ein Zwerchfelldurchschuß und ein Loch an der kleinen Kurvatur. Beide Löcher wurden genäht. Der obere Milzpol ist getroffen. Übernähung und Aufpflanzen von Netz gelingen nicht. Daher Milzausschneidung. Nach Entfernung des Organs sieht man eine zweite Schußverletzung des Zwerchfells mehr rückenwärts. Auch sie wird vernäht. Naht der Bauchhöhle um ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drain.

Am nächsten Tage hat Pat. 39° und 120 Pulse, starke bronchitische Geräusche, ist sehr elend und stirbt mittags bei Ansteigen der Temperatur auf 38,8° unter den Zeichen der Herzschwäche.

Zu diesen 4 mit Ausschneidung der Milz behandelten Fällen kommen noch 3 Patienten mit Milzschüssen, bei denen die Milz erhalten werden konnte.

Fall 5. Paul H., 19 Jahre alt, aufgenommen am 12. V. 1912. Pat. wird ins Krankenhaus gebracht, nachdem er sich mit einem Taschenrevolver durch Schuß ins Epigastrium zu erschießen versucht hatte.



Gesundes Aussehen, Zunge feucht, Schleimhäute nicht blutleer. Im Epigastrium in der Mittellinie kleiner Einschuß, kein Ausschuß. Eine Magenverletzung wird ausgeschlossen, da Pat. nach dem Schuß reichlich Wasser getrunken hat und sich in der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit nachweisen ließ. Er will den Revolver nach links gehalten haben, so daß eine Milzverletzung in Frage kommt. Bald nach der Aufnahme traten Schmerzen im linken Oberbauch ein, die zur linken Schulter ausstrahlten. Die Zunge wurde trockener. Anämie bestand nicht.

Unter der Annahme eines Milzschusses wird daher alsbald die Bauchhöhle durch Mittelschnitt unter teilweisem Verfolgen des Schußkanals eröffnet. Auf dem Mesenterium, Dünndarm und Querdarm vereinzelte Gerinnsel, in der Umgebung der Milz dagegen Blut. Die Milz wird vorgezogen. Am oberen Pol fühlt man an ihrer Außenseite die Kugel, die gerade aus der Kapsel herausragt. Sie wird entfernt, das Loch übernäht. Streifen in dem Schußkanal. Sonst Naht. Nach der Operation starke Vermehrung der kleinen Lymphocyten (35%) bei einer Leukocytose von 15 000. Arneth günstig (10%). Die Vermehrung der kleinen Lymphocyten ging rasch auf 5% zurück, die Leukocytose fiel, das Arnethsche Blutbild blieb günstig. Eine Nachblutung trat nicht ein. Die Wunde heilte ohne Zwischenfälle, und Pat. wurde am 8. VI. geheilt entlassen.

Fall 6. Alexander K., 20 Jahre alt, aufgenommen am 25. V. 1914.

Pat. hat sich mit einem Revolver eine Kugel in die linke Brustseite geschossen. Er wurde eine Stunde später aufgefunden und ins Krankenhaus gebracht.

Befund: Mittelgroßer, schmächtiger Mann, sehr blaß, klagt über heftige Schmerzen in der linken Brustseite. Drei Querfinger unterhalb der linken Brustwarze Einschuß. Starke Blutung. Herzdämpfung nicht verbreitert. Erguß im Brustraum nicht nachzuweisen. Die Kugel ist am Rücken 4 cm oberhalb der Spina post. sup. ossis ilei in einem Bluterguß dicht unter der Haut zu fühlen.

Linkes Hypogastrium sehr druckschmerzhaft. Muskelspannung. Flankendämpfung links mit geringer Verschiebung bei Lagewechsel.

Unter der Annahme einer Magen- oder Milzverletzung 2 Stunden nach der Verletzung Eröffnung der Bauchhöhle durch einen dem linken Rippenbogen folgenden Schnitt. Sie enthält große Mengen teils geronnenen, teils flüssigen Blutes. Am vorderen Teil des Zwerchfells findet sich ein Loch mit blutig durchtränkten Rändern. Eine Fünfmarkstück große blutunterlaufene Stelle an der großen Kurvatur zeugt davon, daß die Kugel den Magen hier gestreift hat, ohne ihn zu eröffnen. Die Milz ist schräg von vorn nach hinten von der Kugel durchbohrt. Aus dem Kanal, durch den man 2 Finger hindurchführen kann, fließt reichlich frischrotes Blut. Andere Verletzungen und die Austrittsstelle der Kugel werden nicht gefunden.

Ein großes Stück Netz wird nunmehr abgebunden, abgetragen und mit Hilfe einer Kornzange durch den Schußkanal der Milz hindurchgezoegn. Die freien Enden des Netztampons werden miteinander vernäht, so daß das Netzstück ringartig durch die Milz und über ihre Oberfläche geht und den Schußkanal nicht verlassen kann. Schluß der Bauchhöhle durch Etagennähte.

Der *Verlauf* war im ganzen glatt. Eine Nachblutung trat nicht ein, die Blutung stand vielmehr sofort.

Durch Probepunktion links hinten unten am 29. V. entleertes Blut bestätigte die gleichzeitige Verletzung des Brustraumes. Bei der am 18. VI. erfolgten Entlassung bestand noch eine kleine Dämpfung über den abhängigen Teilen der linken Lunge, doch war das Atemgeräusch schon durchzuhören. Im übrigen befand sich der Kranke durchaus wohl. Eine spätere Nachuntersuchung konnte nicht stattfinden, da der Kranke 1917 nach Ungarn verzogen ist.



Fall 7. Alois V., 14 Jahre alt, aufgenommen am 19. XII. 1921.

Der Knabe wurde früh 7 Uhr durch ein Versehen durch einen Schuß aus einigen Metern Entfernung getroffen. Er wurde von dem Täter zunächst zu einem Arzt, dann zur Unfallstation und endlich von dort ins Krankenhaus gebracht.

Befund: Gesund aussehender Knabe. An der Streckseite des linken Oberarmes, an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel Durchschuß. Bruch des Oberarms. An der linken Brustseite in der Höhe der 8. Rippe etwas vor der vorderen Axillarlinie Zehnpfennigstück große, stark blutende Wunde.

Über den untersten Teilen der linken Lunge etwas Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. An der Brustwunde stridorartiges Geräusch.

Leib sehr stark gespannt, in den abhängigen Teilen ist eine Dämpfung nicht festzustellen, Milzdämpfung vergrößert.

Während der Aufnahme des Krankheitsbefundes verschlechtert sich der Zustand des Kranken. Er wird blaß, erbricht, der Puls steigt an. Daher

Operation: Mittelschnitt. Im linken oberen Bauchraum findet sich Blut. An der vorderen Magenwand zwei dicht nebeneinander liegende Schußwunden, eine schlitzförmige Schußwunde am vorderen Milzrand, ein Loch im Zwerchfell, durch welches dunkelrotes Blut in die Bauchhöhle fließt.

Naht der beiden Löcher im Magen, der vor der Operation durch Magenschlauch entleert worden war.

Naht der Milzwunde durch zwei tiefgreifende Nähte. Endlich unter erheblichen Schwierigkeiten Naht der Zwerchfellwunde.

Naht der Bauchwunde um zwei gaze-umwickelte Drains. Schienenverband des linken Arms.

Verlauf: Die Drains werden am 20. und 21. XII. entfernt. Der Leib war weich, die Temperatur bis 39°, der Puls um 120. Zeichen einer Bauchfellentzündung fehlten. Am 24. XII. wurde am Oberarm ein gefensterter Gipsverband angelegt. Die Wunden eiterten. Bei intermittierendem Fieber bis 38,5° trat dann eine Dämpfung links hinten unten auf.

Punktion: Eiter. Daher am 9. I. 1922 Rippenresektion. Danach Entfieberung und weiter glatte Heilung. Der Oberarmbruch wurde, wenn auch langsam, fest. 22. II. 1922 entlassen.

Es sind demnach 7 Patienten mit Milzverletzung zur Behandlung gekommen, von denen 4 mit Ausschneidung, 3 mit Erhaltung des Organs behandelt wurden. 2 mal handelte es sich um Überfahrungen. In beiden Fällen wurde die Milz entfernt. 5 mal lagen Schußverletzungen vor, welche 2 mal die Ausschneidung der Milz erforderten.

Das Ideal der Behandlung von Milzverletzungen ist die Erhaltung des Organs. Diese Forderung ist aber nicht stets zu erfüllen. Die Frage, ob die Milz erhalten werden kann oder entfernt werden muß, hängt von verschiedenen Umständen ab: Allgemeinzustand des Kranken, Art und Ausdehnung der Verletzung, Möglichkeit, durch Naht oder andere Verfahren die Blutung zu stillen.

Diese Gesichtspunkte wurden bei der Behandlung unserer Kranken berücksichtigt. Ist der Zustand ein sehr schwerer, die Blutleere eine sehr hochgradige, so kommt es auf möglichste Abkürzung der Operationsdauer an. Diese ist am besten durch die Milzausschneidung zu erreichen. Sie ist oft in wenigen Minuten zu bewerkstelligen; das Organ



wird vorgezogen, gestielt und nach Unterbindung oder Abklemmung des Stiels abgetragen. Im allgemeinen wurde zunächst um den Stiel ein starker Faden gelegt und so die Blutung zum Stehen gebracht; dann wurden die einzelnen Gefäße noch gesondert unterbunden.

Die schwersten Zertrümmerungen der Milz sahen wir nach Überfahrungen. So sind auch die beiden auf diese Weise verunglückten Kranken sowohl wegen des Allgemeinzustandes, wie vor allem wegen der Ausdehnung der Milzverletzung mit Ausschneidung des Organs operiert worden.

Bei unseren 5 Milzschüssen dagegen wurde die Milz nur 2 mal entfernt, und zwar mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand der Kranken. Sie kamen in völlig ausgeblutetem Zustand zur Operation und konnten auch durch diese nicht gerettet werden. Anders die 3 anderen Milzschüsse. Hier handelte es sich einmal (5) um einen oberflächlichen Steckschuß der Milz, deren Wunde nach Entfernung des Geschosses unschwer vernäht werden konnte. Ebenso günstig lag die Verletzung in einem 2. Fall (7), wo der Rand der Milz getroffen war und die Blutung auf Umstechung stand.

Besonders bemerkenswert erscheint uns das Verfahren, das im Fall 6 angewendet wurde, die Blutstillung durch freie Netzüberpflanzung. Die blutstillende Wirkung dieser auf Leber- und Milzwunden ist von verschiedenen Chirurgen beobachtet und verwertet worden. Meist wurde ein Netzzipfel auf die blutende Stelle aufgenäht und diese auf diese Weise Weise tamponiert. Auch in unserem Falle hat sich das Verfahren in Form der freien Netzüberpflanzung bestens bewährt, da das durch den weiten, stark blutenden Schukßanal gezogene und mit seinen freien Enden zusammengenähte Netzstück die Blutung offenbar rasch zum Stehen brachte. Die ringförmige Vernähung des Netzzipfels ist wichtig. Sie schützt sicher vor dem Herausrutschen des Netzes aus dem Schußkanal. Eine Beobachtung von *Stuckey* nach einer Übernähung des Leberbetts mit Netz hat gezeigt, daß das Netz an den Stellen, wo kein Serosaüberzug vorhanden war, mit der Leber fest verlötet war. Ähnlich dürfte es sich bei der Milz verhalten und hierauf die blutstillende Wirkung beruhen.

In diesen Fällen war der vom Milzstiel entfernte Sitz der Verletzung für die Erhaltung der Milz günstig. Anders ist es, wenn die Verletzung dicht am Hilus sitzt. Wenn hier überhaupt bei der Stärke der Blutung eine Operation noch zur Zeit kommt, so kann es sich in diesen Fällen nur um möglichst rasche Entfernung der Milz handeln.

Über die Anzeigen zur Operation ist nicht viel zu sagen. Die sichere Diagnose einer Milzverletzung erheischt schleunigen Eingriff. Als sichere Zeichen sind Blutleere, Bauchdeckenspannung und wechselnde Dämpfung bei Lageveränderung in Fällen linksseitiger Verletzung



anzusehen. Immerhin können die Erscheinungen oder ein Teil von ihnen kurz nach der Verletzung fehlen. Auch von unseren Kranken hatten nicht alle Bauchdeckenspannung, anfangs fehlte auch z. B. in Fall 5 und 7 die auf innere Blutung hindeutende Blässe. Unter unseren Augen aber, noch während der Untersuchung, verschlechterte sich das Befinden und führte zur schleunigen Operation. In zweifelhaften Fällen soll man jedenfalls lieber, wie bei anderen Verletzungen der Bauchorgane, einmal zu oft die Bauchhöhle öffnen, als zu wenig. Daß leichte Milzblutungen von selbst stehen, ist wohl möglich. Schwerere werden es nicht tun. Es ist aber kaum möglich, eine genaue Grenze zu ziehen, und die Verzögerung der Operation kann den Kranken das Leben kosten. Andererseits kann es manchmal zweckmäßig sein, einen durch Blutverlust, Schock und Transport schwer geschädigten Kranken durch Excitantien kurze Zeit für den Eingriff vorzubereiten. Das ärztliche Empfinden muß entscheiden, wann der richtige Zeitpunkt gekommen ist.

Die Diagnose der Milzverletzung wird oft durch das Vorhandensein von Nebenverletzungen getrübt. Besonders kommen bei den Schußverletzungen Verletzungen des Brustraumes, des Magens und Darmes in Betracht. Verletzungen des Zwerchfells und damit des Brustraums fanden sich bei 3 Kranken (Fall 4, 6, 7). Die mitunter schwierige Naht der Schußlöcher soll zur Vermeidung von Zwerchfellhernien jedenfalls versucht werden. Die Eröffnung des Brustraumes ist eine ernste Komplikation. Zum mindesten kommt es zu einer Blutung in die Brusthöhle, die zwar von selbst zurückgehen (6), die aber auch zum Empyem führen kann (7), das den an sich geschwächten Kranken von neuem gefährdet und eine neue Operation notwendig macht.

Der Magen war bei unseren Kranken 2 mal betroffen, einmal in Form einer durch Streifen des Geschosses entstandenen Quetschung (6), das andere Mal durch Durchschuß (7). Die Löcher wurden vernäht, die Naht hielt dicht.

In einem Falle endlich (2) deutete blutiger Harn auf eine gleichzeitige Verletzung der linken Niere hin. Tatsächlich fand sie sich aus ihrem Lager gerissen, an ihrem Stiel in die Bauchhöhle hängend. Da sie bläulich verfärbt war, wurde sie entfernt, obwohl sie keine äußere Verletzung aufwies. Ihre Erhaltung wäre vielleicht möglich gewesen, doch kam es unbedingt darauf an, den sehr ausgebluteten Kranken vor einer etwaigen fortgesetzten Blutung aus der sicher gequetschten Niere zu bewahren.

In den Fällen, in denen die Milzverletzung mit Sicherheit angenommen wurde, wurde die Bauchhöhle durch einen Querschnitt bzw. einen dem linken Rippenbogen folgenden Schnitt eröffnet. Dieser Schnitt gibt die beste unmittelbare Übersicht über das Organ und gestattet, am schnellsten an seinen Stiel heran zu kommen.



Bei unsicherer Lokalisation der Verletzung wurde vom Mittelschnitt aus operiert.

Untersuchungen über das Verhalten des Blutes nach der Operation wurden in den meisten Fällen gemacht. Daß sich bei den konservativ operierten Kranken keine nennenswerten Veränderungen fanden, ist nicht wunderbar. Eine Abweichung zeigte lediglich Fall 5 mit einer anfänglichen starken Vermehrung der kleinen Lymphocyten.

Von den beiden überlebenden mit Milzexstirpation operierten Kranken hatte der eine anfangs 2 500 000, der andere 3 250 000 rote, später 3 200 000 bzw. 4 000 000, also Werte, die dem Blutverlust entsprachen. Auf die anfängliche hohe Leukocytose in Fall 1 wurde in der Krankengeschichte hingewiesen. Eine Schädigung des Blutes wurde bei den mehrere Jahre hindurch durch Herrn *Hans Hirschfeld* fortgesetzten Blutuntersuchungen bei beiden nicht festgestellt. Ihr Allgemeinbefinden war während der Beobachtungszeit stets gut.

II. Milzabsceß.

Fall 8. Frl. B., 38 Jahre alt, wurde am 30. I. 1916 auf die Innere Abteilung aufgenommen. Seit 6 Wochen Schmerzen in der linken Nierengegend. Am 28. I. Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen, Kreuzschmerzen und Schmerzen im linken Oberbauch.

Befund: Kräftiges Mädchen, Leib leicht eingesunken. Druckschmerz in der Magengegend. Linke Niere, besonders bei zweihändiger Untersuchung sehr druckempfindlich, rechte schmerzfrei. Leber und Milz ohne Besonderheiten.

Im Urin hyaline, granulierte und Epithelcylinder, Nierenepithelien, sowie Erythrocyten und Leukocyten.

Verlauf: In der nächsten Zeit traten auch Schmerzen in der rechten Niere, sowie eine leichte Gelbsucht auf. Starke Bauchdeckenspannung. Temperatur wechselnd, meist unter 37°, doch auch mit Zacken bis 38,5°.

Die Spannung der Bauchdecken nahm allmählich immer mehr zu, es traten Schmerzen im Oberbauch auf, später auch Durchfälle mit Blutbeimengungen. Die Kranke wurde immer elender und wurde am 24. IV. zur Operation verlegt.

25. IV. Operation. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich ein größerer Abschnitt des Dünndarms blau verfärbt, die Venen waren thrombosiert. Bei dem schlechten Allgemeinzustand beschränkte man sich auf Anlegung einer Dünndarmfistel. Pat. ging bald nach dem Eingriff zugrunde.

Erst die Obduktion *(Benda)* klärte das Krankheitsbild einigermaßen auf. Es förderte eine eitrige Thrombophlebitis der Pfortader, Milz- und Leberabscesse als Hauptkrankheit zutage. Die weiteren wichtigsten Befunde waren: Thrombose der Art. mesenterica. Organisierte und vereiterte Thrombose der V. mesenterica, lienalis und des Pfortaderstammes. Exsudative hämorrhagische Peritonitis, Hypertrophie und Induration der Milz, anämische Milzinfarkte, großer Milzabsceß. Hämorrhagische Infarzierung des ganzen Dünndarms. Rote Leberinfarkte. Stauungsinduration und Hyperämie der Nieren, einzelne kleine anämische Niereninfarkte.

Epikritisch ist zu bemerken, daß die Diagnose auf diese Erkrankungen nicht gestellt wurde, insbesondere war der Milzabsceß nicht erkannt worden.



Die Ursache der als pyämisch zu betrachtenden Abscesse ist nicht mit Sicherheit festzustellen gewesen. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, daß sie die Folgen der im Anfang der Beobachtung festgestellten doppelseitigen Pyelitis war. Vielleicht waren aber die starken Schmerzen in der Nierengegend auch z. T. durch den sich entwickelnden Milzabsceß verursacht. Bei dem krankhaften Harnbefund wurden sie lediglich mit der Niere in Zusammenhang gebracht. Es fehlen daher auch in diesem Falle die Blutuntersuchungen. Ob es bei rechtzeitiger richtiger Erkenntnis und Eröffnung des Milzabscesses gelungen wäre, die Patientin zu retten, ist schwer zu sagen. Eine Heilung z. Z. des Bestehens der Leber- und Milzabscesse und der damit zusammenhängenden Pfortader- und Mesaraicathrombose war aber ausgeschlossen. Vielleicht hätte aber die rechtzeitige Eröffnung des zuerst erkrankten linken Nierenbeckens den Ausbruch der Pyämie verhüten können.

III. Unklare Milztumoren ohne Veränderungen des Blutbildes (*Sepsis? Syphilis?*).

In seltenen Fällen kann die Ausschneidung der Milz vom rein symptomatischen Standpunkt aus vorgenommen werden, weil das Organ besonders stark vergrößert ist, und weil das Krankheitsbild auf eine Erkrankung oder Mitbeteiligung der Milz hindeutet. Zwei derartige Beobachtungen seien kurz mitgeteilt, in denen auch die Obduktion keine volle Erklärung brachte.

Fall 9. Eduard W., 33 Jahre alt, aufgenommen am 26. XI. 1913.

Vorgeschichte: Vor 5 Wochen Lungenkatarrh, seit einigen Tagen Schmerzen unter dem linken Rippenbogen.

Befund: Blasser, leidlich genährter Mann, leichte Gelbfärbung. R. H. U. starke Dämpfung, Atemgeräusch aufgehoben. Temp. 38,7°, Puls 120°. In der linken Bauchseite großer, kaum druckschmerzhafter, derber Körper, bis zum Nabel und vier Querfinger unter den Rippenbogen reichend.

Diagnose: Rechsseitiger Brustfellerguß, Milztumor. Ablassen von 2000 ccm blutiger, dünnflüssiger, nicht riechender Flüssigkeit. Bakteriologisch keimfrei. Wassermann negativ.

In der nächsten Zeit wurde der rechte Brustraum nochmals punktiert. Die Temperatur bewegte sich dauernd zwischen 38° und 39,5°, bakteriologische Untersuchung auf Typhus negativ.

Da der Milztumor zunahm und Beschwerden machte, und da die Lungenerscheinungen den Krankheitsfall nicht erklärten, wurde *am 11. XII. 1913 die Operation* vorgenommen. Die Milz war außerordentlich vergrößert, ihre Gefäße sind dementsprechend stark erweitert. Ausschneidung ohne besondere Zwischenfälle. Maße 26 : 15 : 6 cm. Einlegen eines Drains in den hintersten Wundwinkel. Naht.

Verlauf: In den ersten Tagen war das Allgemeinbefinden besser, die Temperatur sank auf 38°, Stuhlgang, Blähungen gingen ab.

Am 20. XII. war der Leib noch weich, obwohl die Temperatur schon über 39° betrug.

Dann aber verschlechterte sich das Befinden, der Puls stieg an, und der Kranke starb am 22. XII. 1913. Als Todesursache wurde Sepsis angenommen. Es fand



sich eine tuberkulöse rechtsseitige Brustfellentzündung, eine eitrige Bauchfellentzündung und Leberveränderung (Fettinfiltration, geringe interstitielle Hepatitis), Pankreasatrophie. Starke Dilatation der A. lienalis, Thrombose der A. und V. lienalis. Hyperplasie der bronchialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Myeloide und lymphocytäre Metamorphose des Röhrenknochenmarks. Auch

Fall 10. Frl. P., 28 Jahre alt, aufgenommen am 10. VI. 1919, betraf einen Milztumor, dessen Operation aus symptomatischen Gründen notwendig wurde, nachdem die bisherige Behandlung ergebnislos geblieben war.

Vorgeschichte: 1910 Blinddarmentzündung. 1916 Magenblutungen, Magengeschwür. Seitdem vielfach Magenkrämpfe. 1918 Rippenfellentzündung. Seit Anfang Juni 1919 täglich fast $^1/_2$ l Erbrechen.

Befund: Zarte Frau, Lungen ohne Bes. Starke Magenschmerzen. Kein krankhafter Befund abzutasten. In nächster Zeit verstärken sich die Magenschmerzen. Probemahlzeit ergibt regelrechte Säurewerte, keine nennenswerte Retention. Rote Blutkörperchen 4 800 000, weiße Blutkörperchen 3100, Hb. 90%. Wegen der anhaltenden starken Beschwerden wurde am

21. VII. 1919 die Bauchhöhle eröffnet. Der Magen ist schmal und durch die erheblich vergrößerte Milz stark nach rechts verdrängt. Da kein sonstiger krankhafter Befund vorliegt, Schluß der Bauchhöhle. Die Wundheilung war im ganzen glatt, doch bestanden immer Schmerzen in der Milzgegend.

21. IX. Blutuntersuchung, Hb. 80%, Rote 3 970 000, Weiße 5100, Thrombocyten 40 000.

10. X. Blutgerinnung, Beginn nach 22 Min., vollendet nach 112 Min. Blutungszeit $3^1/_2$ Min.

Wassermann (mehrfach) negativ.

Wegen stetig zunehmender Milzvergrößerung am

16. X. 1919 Milzausschneidung.

Querschnitt, dem linken Rippenbogen folgend. Die mächtig vergrößerte Milz ist mit dem Zwerchfell, Netz und Magen breit verwachsen. Dementsprechend schwierige Auslösung der Milz. Es blutet aus zahlreichen flächenhaften Stellen, so daß ein Gazestreifen eingelegt werden muß. Um diesen herum Schluß der Bauchwunde. Im Verlauf machte Pat. vom 9. XI. ab ein Erysipel durch, am 6. XII. entfieberte sie, blieb fieberfrei bis Anfang Januar 1920, dann traten Temperaturen bis 39° und eine Dämpfung links hinten unten auf. Da Punktion hier ergebnislos, wird am 9. I. die Wunde erweitert und eine faustgroße Höhle unter dem Rippenbogen unter Entfernung von Teilen der 10.—12. Rippe freigelegt. Hierbei Verletzung der Pleura, sofortiger Schluß. Nach der Operation Kollaps, weiterer Temperaturanstieg, Tod am 13. I. 1920.

Bei der Obduktion fand sich eine *rechtsseitige* Bronchopneumonie und ein linksseitiger Pneumothorax mit etwas eitrigem Exsudat. In der Leber ein vereinzelter Knoten, der zunächst für ein Carcinom gehalten wurde, sich mikroskopisch aber als aus Granulationsgewebe im Vernarbungsstadium bestehend erwies.

Die auf diesen Befund hin angenommene syphilitische Erkrankung steht im Widerspruch mit dem wiederholten negativen Ausfall der WaR.

Beiden Fällen ist gemeinsam, daß eine eigentliche Ursache der starken Milzvergrößerung nicht gefunden wurde. In beiden wurde die Operation als letzter Ausweg angesehen, um den sich immer mehr verschlechternden Kranken vielleicht doch zu helfen. Auch die Obduktion hat diese Fälle nicht klären können. Daß es sich im ersteren Falle um eine Tuberkulose, im zweiten um Syphilis der Milz gehandelt hat,



ist beim Fehlen aller darauf hindeutenden Untersuchungsbefunde nicht wahrscheinlich.

IV. Thrombose der Milzvene bei anämischem Blutbild.

Fall 11. Herr L., 57 Jahr alt.

Seit 20 Jahren große Milz. Seit 4 Wochen zunehmende Anämie und Kachexie. In dieser Zeit mehrfache heftige Magenblutungen. Allmählich Auftreten von Ödemen, die in den letzten Tagen erheblich zunahmen.

Befund: Sehr blasser Mann. Temp. regelrecht, Puls 108, Herztöne leise, unrein. Zeichen starker Abmagerung. Ödeme an beiden Füßen, am Rücken und Gesäß. Kein Ikterus. Milz hat glatten vorderen und unteren Rand und reicht vom Rippenbogen bis zum Nabel herab, darüber Dämpfung. Leber nicht vergrößert.

25% Hämoglobin. 1 600 000 Rote, aber ohne die für Perniciosa charakteristischen Veränderungen. 4300 Weiße.

Die Diagnose war unsicher. Eine perniciöse Anämie und eine Leukämie werden ausgeschlossen. Man nahm eine schwere sekundäre Anämie an und ließ die Frage offen, ob ein Banti vorläge.

2. XII. 1918. Operation. Querschnitt unterhalb des Rippenbogens; starker Ascites; Leber nicht cirrhotisch. Sehr große Milz. Sie hat einen breiten Stiel mit thrombosierten Gefäßen. Abbinden, Splenektomie. Kleiner Docht wegen des Ascites.

Unter zunehmender Schwäche starb der Patient am 4. XII. 1918. Auch die mikroskopische Untersuchung (*Benda*) der 12 : 15 : 30 cm messenden Milz klärte das Krankheitsbild nicht auf. Der Befund lautete: allgemeine trabekuläre Hyperplasie der Milz, geringe Follikelschwellung, völlige Anämie der Pulpa.

Fall 12. Frl. B., 43 Jahre alt, aufgenommen am 19. IV. 1917.

Früher nie ernstlich krank gewesen. Lag kürzlich 18 Wochen im Krankenhaus Gitschiner Str. Wurde dort dreimal punktiert und mit Venetin behandelt. Der Ascites blieb danach fort, und eine starke Milzvergrößerung wurde festgestellt. Unter dem Verdacht auf Banti wird sie vom Krankenhaus Gitschinerstraße zur Operation geschickt.

Befund: Leidlich gut genährte Kranke. Leib wenig aufgetrieben, Leber nicht zu fühlen. Milz überragt den Rippenbogen und reicht mit ihrem unteren Pol bis unter Nabelhöhe. Oberfläche glatt, Milz derb.

Urobilin +, Eiweiß, Zucker —, Hämoglobin 60%, Rote 3 412 000, Weiße 3500.

Verlauf: In den nächsten Tagen wurde der Leib mehr aufgetrieben, das Befinden verschlechterte sich. Daher wurde trotz des hohen Befundes an roten Blutkörperchen ein Banti angenommen und am

30. IV. zur Operation geschritten. Querschnitt unter dem linken Rippenbogen. Blut sehr wäßrig. Die Eröffnung des Bauchraums ist schwierig, weil sich sehr starke Venen immer wieder in die Schnittlinie einstellen. Die Milz ist durch breite und derbe flächenhafte Verklebungen mit der Bauchwand, dem Kolon und dem Zwerchfell verbunden. Sie hat sich in die Blätter des Mesocolons hineingebohrt und muß unter großen Schwierigkeiten herausgeschält werden. Leber etwas cirrhotisch.

Maße 20 : 12 : 6 cm. Naht.

Verlauf: Nach der Operation wurde das Befinden immer schlechter. Am 3. V. starb Pat. unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Sektionsbefund: Hochgradige atrophische Lebercirrhose. Thrombose und Sklerose des Stammes der Pfortader. Phlebosklerose und Varicen der linken Vena mesenterica und lienalis.



Beiden Fällen ist die Thrombose des Pfortadergebietes, die Milzschwellung und das Vorhandensein von Ascites während der Erkrankung gemeinsam. Sie unterscheiden sich aber in ihrem Blutbefund, der bei Fall 9 anämisch war, bei Fall 10 aber eine nur geringe Verminderung der Roten aufwies, sowie im Verhalten der Leber, die bei 9 unverändert, bei 10 aber cirrhotisch war. Mit dem eigentlichen Banti, dessen Erscheinungen ja wechselnd genug sind, haben die Fälle manche Übereinstimmung, Kachexie, Ascites, Milzschwellung, so daß es fraglich ist, ob man sie diesem Krankheitsbild zurechnen soll oder nicht. Sie mögen den Übergang bilden zu Gruppe

V. Banti,

von denen 3 zur Behandlung kamen. 2 starben, 1 Patient wurde geheilt.

Fall 13. Frau C., 64 Jahre alt, kam am 29. VIII. 1908 ins Krankenhaus. Sie hatte Ascites, Milzschwellung und anämischen Blutbefund.

Die Operation konnte der sehr elenden Frau keine Rettung bringen.

Ähnlich verlief

Fall 14. Frau F., 40 Jahre alt, welche, ebenfalls unter den Erscheinungen eines schweren Banti operiert, nach der Operation zugrunde ging.

Dagegen trat bei dem 3. Fall eine so erfreuliche und bemerkenswerte Heilung ein, daß die Krankengeschichte ausführlicher mitgeteilt werden mag.

Fall 15. Emil H., 34 Jahre alt, aufgenommen am 17. VI. 1911.

Pat. ist vom 17. II. bis 17. V. wegen Anämie und allgemeiner Hinfälligkeit im Krankenhaus gewesen und gebessert entlassen worden. Am 17. VI. 1911 kam er mit denselben Beschwerden wieder.

Befund: Kräftiger, leidlich ernährter Mann mit leichtem Ikterus. Am Herzen Erweiterung nach rechts, überall präsystolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton verschärft. Bauchdecken leicht gespannt, Leber mäßig vergrößert. überragt zwei Querfingerbreit den Rippenrand. In der linken Bauchseite harter Körper mit glatter Oberfläche, der nach rechts hin bis fast zur Mittellinie und nach unten bis zur Spina ant. sup. reicht. Freie Flüssigkeit nicht nachzuweisen. 2 700 000 Erythrocyten.

Operation am 5. VII. 1911. Querschnitt unterhalb des linken Rippenbogens. Kein Ascites. Leber mäßig vergrößert mit glatter Oberfläche von dunkelbräunlicher Farbe. Die Gefäßverbindungen der Milz mit dem Netz und dem Kolon sind außerordentlich stark entwickelt und enthalten Gefäße von über Gänsekieldicke; sie werden schrittweise unterbunden und durchschnitten. So gelangt man unter allmählicher Stielung und zunehmender Beweglichkeit der Milz an die kleinfingerdicken Milzgefäße. Sorgfältige Unterbindung, dann Durchschneidung. Das Organ wird auf diese Weise ohne Blutung entfernt.

Bauchdeckennaht. Maße 19 : 13,5 : 7 cm, Gewicht 1120 g.

Verlauf: Glatte Heilung. Am Nachmittag des Operationstages 35 000 Leukocyten. Sie gingen schon nach 2 Tagen auf 16 000 zurück und hielten sich dann zwischen 13 000 und 16 000.

Die vor der Operation 2 700 000 betragenden Roten stiegen am Tage nach der Operation auf 3 800 000, hielten sich dann einige Zeit auf 3 000 000 und stiegen bis Mitte August auf 5 700 000. Der Hämoglobingehalt betrug dauernd 70%.



Pat. wurde am 19. IX. 1911 bei bestem Wohlsein entlassen. Wiederholte Nachuntersuchungen ergaben stets ein vorzügliches Befinden. Er war vollkommen erwerbsfähig in seinem Beruf als Kutscher und Gärtner, hat den Krieg mitgemacht und ist am 13. VIII. 1916 bei Loos gefallen.

Von 3 wegen Banti operierten Kranken wurde also nur einer durch die Operation geheilt, ein Ergebnis, das gewiß nicht günstig ist, aber auch nicht verwunderlich, wenn man den schweren Zustand berücksichtigt, in welchem die beiden verstorbenen Patienten zur Operation kamen. Der Eingriff war in diesen Fällen der — vergebliche — Versuch, einen dem sicheren Tode verfallenen Menschen zu retten. Man wird daher die Forderung *Willards* nur unterstützen können, die Krankheit in einem möglichst frühen Zeitpunkt operativ anzugehen und nicht zu warten, bis sie in einen unheilbaren Zustand übergegangen ist. Diese Indikationsstellung ist aber schwierig, sowohl mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden, wie auf die Schwierigkeit der Blutdiagnose.

Das unter dem Bilde der Anämie, Milzschwellung, Leukopenie und fortschreitendem Verfall verlaufende Krankheitsbild hat in manchen Punkten mit Syphilis Ähnlichkeit. Zunächst muß demnach Lues ausgeschlossen werden. Man unterscheidet in dem Ablauf der Erkrankung drei nicht immer scharf voneinander abgrenzbare Stadien:

1. das Stadium der Milzschwellung,
2. das intermediäre Stadium mit Anämie, Leukopenie und Magen-Darmerscheinungen und
3. die eigentliche *Banti*sche Krankheit mit Ascites und Lebercirrhose.

Gerade diese letztere ist die wichtigste und schwierigste, weil unheilbare Erscheinung. Es kommt also darauf an, diesem Entwicklungsgrad zuvorzukommen, ein Standpunkt, der auch von den früheren Beobachtern vertreten wird. Mit der Ausschneidung der Milz wird die Ursache weiterer Schädigungen auf die Leber und das Pfortadersystem entfernt.

Wenn bereits die unter III. erwähnten Fälle von Thrombose der Milzvene bei anämischem Blutbild eine gewisse Beziehung auch zum Banti erkennen ließen, so bestehen wohl auch grob-klinische Ähnlichkeiten zwischen ihm und dem

VI. hämolytischen Ikterus,

der jedoch eine ganz andere Pathogenese als der Banti hat. Überhaupt sind die einzelnen Gruppen der in Frage kommenden Erkrankungen klinisch nicht immer scharf voneinander zu trennen und scheinen Beziehungen und Übergänge zwischen ihnen zu bestehen.

Beim hämolytischen Ikterus wird eine Erkrankung der Milz als primäre Krankheitsursache angesehen, auf Grund deren eine vermehrte



Zerstörung der Erythrocyten in der Milz vor sich geht. Sie bedingt wiederum die Vergrößerung der Milz und durch Umwandlung des Blutfarbstoffes in Urobilin den Ikterus und die vermehrte Urobilinausscheidung.

Nach Ausschneidung der erkrankten Milz kann die Urobilinausscheidung zurückgehen, die Gelbsucht schwinden und die Anämie sich zurückbilden. Die von *Banti* zuerst und von anderen Chirurgen nach ihm ausgeführte Operation hat tatsächlich in vielen Fällen eine Heilung herbeigeführt. Auch hier scheint es notwendig zu sein, den Eingriff nicht zu lange hinauszuschieben, bis der Verfall des Kranken die Aussicht auf Erfolg mindert. Aber gerade in dem chronischen, sich über Jahre hin erstreckenden Verlauf liegt eine Gefahr für den Kranken, da er sich bei den zunächst wiederkehrenden Zeiten ziemlichen Wohlseins, in denen er nur durch seine gelblich-fahle Hautfarbe an sein Leiden erinnert wird, schwer zur Operation entschließt. So sah ich einen jungen Mann mit den ausgesprochenen Zeichen des hämolytischen Ikterus, bei dem die Erkrankung seit 4 Jahren bestand und erkannt war, der aber die ihm von anderen Ärzten (Inneren und Chirurgen) und auch mir vorgeschlagene Operation durchaus verweigerte.

Unter diesen Umständen kann es nicht wundernehmen, wenn, wie in unserem Falle, die Operation zu spät kommt.

Fall 16. Frau G., 37 Jahre alt, aufgenommen am 10. VI. 1914.

Pat. früher stets gesund gewesen, fühlt sich seit den letzten 4 Jahren matt, klagt über Schwindel und Kopfschmerz, seit 2 Jahren gelb, starke Gewichtsabnahme.

Befund: Sehr elende Frau mit fahlgelber Hautfarbe. Temp. zwischen 37° und 38°. Am Herzen systolisches Geräusch (anämisch). Hb. 25%, 1000000 rote, 3600 weiße Blutkörperchen. Milz hart, überragt handbreit den Rippenbogen, wenig verschieblich. Leber nicht vergrößert.

Operation am 12. VI. 1914. Milzausschneidung ohne besondere Zwischenfälle. Maße 21 : 13 : 9 cm. Gewicht 900 g.

Verlauf: Bei zunächst gutem Verhalten der Därme, Stuhlgang und Blähungen verschlechterte sich der Zustand der Kranken vom 14. VI. ab doch zusehends, und die Kranke starb am 16. VI. unter den Zeichen der Herzschwäche.

VII. Perniciöse Anämie.

Die Ähnlichkeit im Blutbefund bei hämolytischem Ikterus und perniciöser Anämie läßt auf nahe Beziehungen zwischen beiden Krankheitsformen schließen. So ist es erklärlich, daß nach den bekannten Erfolgen der Milzausschneidung beim hämolytischen Ikterus die gleiche Operation auch bei der perniciösen Anämie versucht wurde.

Freilich waren die theoretischen Gesichtspunkte, unter denen der Eingriff vorgenommen wurde, bei den verschiedenen Beobachtern verschieden. *Eppinger* sah in der Milz bei der perniciösen Anämie die Krankheitsursache wie beim hämolytischen Ikterus und ließ sie darum

entfernen, *Klemperer*, *Hirschfeld* und *Weinert* dagegen nehmen an, daß die Milzentfernung einen Reiz auf das Knochenmark ausübe und dieses zur vermehrten Bildung von R. B. anrege. Sie schließen dies aus dem regelmäßigen Vorkommen von jollykörperhaltigen Erythrocyten (also von Jugendformen) im Blute Splenektomierter und aus der oft jahrelang gleichzeitig bestehenden Polycythämie.

Milzexstirpationen bei perniciöser Anämie sind vielfach ausgeführt worden; ich selbst verfüge über 17 Fälle, deren Krankengeschichten aber nur soweit mitgeteilt werden sollen, als sie für die weitere Beobachtung des Verlaufes von Bedeutung sind.

Von den 17 Kranken starben 5 im Anschluß an die Operation und zwar:

Fall 17. Frau B., eitrige Bronchitis.

Fall 18. Albert K., hämorrhagische Diathese, Blutung aus den Bronchien.

Fall 19. Frl. P., hämorrhagische Diathese, keine Nachblutung aus den unterbundenen Gefäßen.

Fall 20. Frau P., zunehmende Schwäche; Pneumonie.

Fall 21. Heinrich N., zunehmende Schwäche.

Besonders bemerkenswert erscheint mir die zweimal beobachtete hämorrhagische Diathese zu sein, welche in einem Falle zu Blutungen aus den Bronchien, das andere zu einer Blutung in die Bauchhöhle führte, ohne daß etwa eine abgeglittene Unterbindung oder ein bestimmtes Gefäß als Ursache anzusehen war. Es handelte sich hier um ausgesprochene Parenchymblutungen.

2 Kranke überlebten den Eingriff um etwa 2 Monate.

Fall 22. Arthur C., 28 Jahre alt.

Operiert 10. IX. 1913.

Blut	31. VIII. 1913.	1062000 Rote,	5900 Weiße,	45% Hb.
	7. IX. 1913.	875000 ,,	9100 ,,	30% ,,
	6. X. 1913.	1500000 ,,	5000 ,,	40% ,

Das Blutbild behält den Charakter der Perniciosa. Keine Besserung des Allgemeinbefindens.

12. XI. 1913 Exitus.

Obduktion (*Benda*). Bronchopneumonie, eitrige Cystitis und Pyelitis, starke Anämie des Rückenmarks, schwere Myelitis.

Fall 23. Maria S., 66 Jahre alt.

Operation: 4. X. 1913. Milzmaße 13 : 7 : 6 cm.

Blut	14. X. 1913.	1348000 Rote,	4400 Weiße,	45% Hb.
	16. XI. 1913.	720000 ,,	12700 ,,	20% ,,
	7. XII. 1913.	1300000 ,,	,,	35% ,,
	21. XII. 1913.	530000 ,,	2100 ,,	30% ,,

30. XII. 1913 Exitus unter fortschreitendem Verfall. Sektion: Perniciöse Anämie, hochgradige Myodegeneratio cordis.

Die übrigen Kranken haben sich kürzere oder längere Zeit nach der Operation leidlich wohlgefühlt, haben zum Teil auch ihre Arbeitsfähigkeit wiedererlangt, gesund ist aber keiner geworden.

8 von ihnen sind im Laufe von 1 bis höchstens 3 Jahren gestorben.

Fall 24. Emil N., 44 Jahre alt; nach anfänglicher Besserung des Blutbefundes von 772 000 Roten auf 1 200 000 Rote.

Fall 25. Felix A., 24 Jahre alt, bei dem die Roten von 1 360 000 innerhalb von 4 Monaten auf 3 850 000 stiegen, um dann nach einem weiteren Monat auf 2 850 000 zu sinken.

Fall 26. Wilhelm J., 62 Jahre alt, ebenfalls mit anfänglicher Steigerung von 550 000 auf 2 500 000 und einer Besserung des Hämoglobingehaltes von 25% auf 75%.

Fall 27. Gustav B., 55 Jahre alt, trotz nur unwesentlicher Veränderungen im Blutbild.

Fall 28. Paul Z., 20 Jahre alt, bei dem die Roten in kurzer Zeit von 1 000 000 auf 2 100 000 und der Hämoglobingehalt von 25% auf 50% stiegen.

Fall 29. Maria St., 39 Jahre alt, bei der nach einer anfänglichen Steigerung der Roten von 950 000 auf 2 500 000 innerhalb des nächsten Halbjahres ein Rückfall unter Absinken der Roten auf 1 200 000 beobachtet wurde.

Fall 30. Frau L., 42 Jahre alt, hat noch $2^3/_4$ Jahre nach der Operation gelebt, obwohl der Blutbefund sich kaum verändert hatte. Eine weitere wesentliche Besserung war auch bei

Fall 31, Frau R., 31 Jahre alt, zu verzeichnen, bei der auch eine günstige Beeinflussung des Blutbildes festgestellt wurde. Vor der Operation 840 000 Rote und 20% Hb., nachher Höchstwerte 2 700 000 Rote und 80% Hb.

Endlich die am längsten am Leben befindliche Kranke.

Fall 32. Frl. M., 36 Jahre alt, operiert am 20. VI. 1913 bei 1 600 000 Roten und 30% Hb., starker Poikylocytose, viele Megalocyten, einzelne Megaloblasten. Die Roten hoben sich nach dem Eingriff bis 2 900 000, das Hb. auf 80%. Pat. konnte 7 Jahre hindurch beobachtet und untersucht werden, bis sie unauffindbar blieb. Sie hat ihren Haushalt versehen können und sich auch im allgemeinen leidlich wohlgefühlt, ist aber nie eigentlich gesund gewesen; auch das Blut hat nie eine völlig gesunde Beschaffenheit gehabt.

Der letzte

Fall 33. Frl. L., 36 Jahre alt, nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als hier die perniciöse Anämie nicht nur durch Milzausschneidung behandelt wurde, sondern, als diese sich als ungenügend erwies, noch die Aufmeißelung des rechten Schienbeins und Auslöffelung des Markes hinzugefügt wurde.

Pat. war vom 21. XII. 1920 bis 7. VI. 1921 wegen perniciöser Anämie im Virchow-Krankenhaus. Gebessert entlassen. Damals zwischen 30% und 50% Hb., 1 140 000 bis 2 800 000 Rote, Färbeindex 1,3, Poikilocytose, Megalocyten, Mikrocyten, keine Kernhaltigen.

Am 7. VII. 1921 kam sie in elendem Zustand wieder, sehr blaß, systolisches Geräusch, 45% Hb., 2 700 000 Rote, Färbeindex 1.

Sie war so schwach, daß sie nicht gehen konnte und zu Bett bleiben mußte; dann trat aber eine vorübergehende Besserung ein, während welcher die Roten bis auf 3 300 000 stiegen.

Im Oktober verschlechterte sich das Befinden wieder, die Roten sanken auf 2 000 000, die Weißen betrugen 2400.

Daher am 31. X. 1921 Verlegung zur äußeren Abteilung und am 3. XI. 1921 Milzausschneidung. Milz nicht sehr groß, ziemlich viel Verwachsungen, Maße 14 : 7 : 5, 225 g. Völliger Verschluß der Bauchhöhle. Verlauf: Glatt, dauernd wachsbleiches Aussehen.



4. XI. 1 650 000 Rote, Hb. 25%; 14. XI. 1 925 000 Rote, Hb. 28%.

Auch in der Folgezeit besserte sich das Blutbild in keiner Weise, am 7. XII. Hb. 25%, Rote 800000, starke Megalocytose, und Hyperchromatose, viel kernhaltige und jollykörperhaltige Erythrocyten. Daher am 11. I. 1922 bei 30% Hb., 1 900 000 Roten und 5600 Weißen in örtlicher Betäubung Eröffnung des rechten Schienbeins und Auslöffelung des Marks.

16. I. 1 800 000 Rote, 5150 Weiße, 28% H., zahlreiche Normoblasten. Das Befinden war auch weiterhin wechselnd, nach anfänglicher Erholung trat wieder ein Nachlassen im Befinden ein. Da eine weitere Besserung nicht zu erwarten war, wurde Pat. am 27. VI., also 6 Monate nach der Milzausschneidung, ins Hospital entlassen.

Die Endergebnisse der Milzausschneidung sind demnach recht unbefriedigend. Sie rechtfertigen in keiner Weise die Begeisterung, mit der diese Behandlungsart im Anfang empfohlen wurde, und legen uns die Verpflichtung strengster Indikationsstellung auf. Ich glaube daher, daß die Schlußfolgerungen auch noch zu Recht bestehen, die ich auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1914 aus meinen Erfahrungen zog. Die Milzausschneidung ruft in einer Reihe von Fällen von perniziöser Anämie zwar eine weitgehende Besserung des Allgemeinbefindens und des Blutbildes hervor und wirkt dadurch lebensverlängernd. Eine Heilung ist aber bisher nicht beobachtet worden. Die Operation übt einen mächtigen Anreiz auf die Blutbildung aus, in keinem Fall jedoch ist das Blut danach wirklich normal geworden. Die Besserungen halten nicht sehr lange an; es kommt zu neuen Verschlechterungen (Rückfällen). Die Operation hat nur in dem Sinne Berechtigung, als sie geeignet ist, das Leben noch einige Zeit zu verlängern.

Nach dem Verlauf von Fall 33 und nach Mitteilungen in der Literatur hat auch die Auslöffelung des Knochenmarks keinen nachhaltigen Einfluß auf die Perniciosa. Sie wird ihren Namen wohl allen ärztlichen Bestrebungen zum Trotz vorläufig noch zu Recht beibehalten.

VIII. Leukämie.

Milzexstirpationen bei Leukämie zeitigen, wie bekannt, schlechte Ergebnisse.

Darum ist in diesen Fällen auch hier die Operation im allgemeinen abgelehnt worden.

Nur 2 leukämische Kranke kamen unter besonderen Umständen und aus besonderer Ursache zur Operation. Dies rechtfertigt die Wiedergabe ihrer Krankengeschichten.

Fall 34. Otto H., 48 Jahre alt, aufgenommen am 5. III. 1919.

Vorgeschichte: Früher stets gesund gewesen. Vor 8 Tagen Zahnziehen, seitdem starke Blutung.

Befund: Schlechter Ernährungszustand. An der Haut des Bauches und der Beine unzählige bis linsengroße frische und ältere Blutungen. Eine ziemlich starke Blutung aus einer Zahnlücke steht erst auf feste Tamponade. Danach sieht man,

daß daneben noch eine diffuse Blutung aus dem Zahnfleisch des Unterkiefers vorhanden ist.

Blutbefund: Hb. 80%, Rote 4200000, Weiße 60000. Fast keine polynucleären Leukocyten. Zahlreiche Myeloblasten, große Lymphocyten.

Verlauf: 7. III. Starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Unterkieferwinkels. Fluktuation? Blutung in die Unterlippe. 4000000 Rote, 82000 Weiße, 80% Hb.

9. III. Heftiges Nasenbluten.

10. III. Tiefenbestrahlung der Milz 100 Minuten lang. Blut $^1/_2$ Std. vor der Bestrahlung Hb. 75%, 3820000 Rote, 254000 Weiße, massenhaft Myelocyten. Fast keine Blutplättchen.

Blut nach der Bestrahlung: 2320000 Rote, 124000 Weiße, mikroskopisch der gleiche Befund. In den nächsten Tagen rasch zunehmende Verschlechterung des Befindens.

11. III. 75% Hb., 3240000 Rote, 148000 Weiße. Erneute Milzbestrahlung. Danach 3400000 Rote, 112000 Weiße.

Bei der Wirkungslosigkeit der Röntgenbehandlung entfernte ich, um einen letzten Versuch zur Rettung des Kranken zu machen, am

12. III. die Milz, leider erfolglos. Der Kranke starb einige Stunden später.

Fall 35. Ewald E., 40 Jahre alt, aufgenommen 21. VIII. 1920.

Vorgeschichte: Seit Januar 1920 Auftreibung des Leibes, Atembeschwerden, Abmagerung. Da die Auftreibung zunahm, wurde draußen eine Bauchpunktion gemacht. Ergebnislos.

Befund: Blasser, schwächlicher Mann. Sehr starke Spannung und Schwellung des Leibes, Kurzatmigkeit, Cyanose. Linke Seite des Leibes bis über die Mittellinie hinaus gedämpft, steinhart. Rechts Darmsteifungen sichtbar, hier tympanitischer Schall. 50% Hb. Badehausbehandlung.

11. IX. Stärkste Vermehrung der Leukocyten. Wegen Auftreten von Ileuserscheinungen zur äußeren Abteilung verlegt.

Pat. kommt mit bretthartem Leib und peritonitischen Erscheinungen. Erbrechen. Daher

2. IX. Operation. Mittelschnitt. Handbreit unterhalb des Nabels großer Tumor mit alten fibrinösen Belägen. Querschnitt. Die Milz zeigt sehr viele und derbe Verwachsungen mit der Umgebung, bes. mit dem Querkolon. Die Entwicklung von oben gelingt leichter. Gute Stielung und Unterbindung der Gefäße. Milzgewicht 9 Pfund. Naht um Drain. Während der Operation schon Verschlechterung des Pulses. Abends Tod unter den Zeichen der Herzschwäche.

Die Sektion ergab eine diffuse Gewebsblutung in die Bauchhöhle bei sicher und unverändert sitzenden Unterbindungen. Mikroskopisch zeigte die Milz das Bild der myeloischen Leukämie.

In beiden Fällen handelte es sich um Formen schwerster Leukämie, welche mit Neigung zu Blutungen verbunden waren. Diese war beim Fall 34 schon vor der Operation deutlich, führte die anhaltende Zahnblutung den Kranken doch erst ins Krankenhaus. Hier verschlimmerte sich nicht nur unter der Beobachtung der Allgemeinzustand, sondern auch der Blutbefund verschlechterte sich zusehends. Nachdem der Versuch der Röntgenbestrahlung vergeblich unternommen war, blieb nur die schwache, auch hier trügerische Hoffnung auf die Operation. Bei dem Kranken 35 war die Operation durch die ileusartigen Erscheinungen angezeigt. Man hätte sie bei dem leukämischen Blutbefund gern ver-



mieden. Auch hier ist die rasche Zunahme der Beschwerden während der letzten Tage seines Lebens hervorzuheben. Wie alle Leukämischen war auch er der Blutungsgefahr stark ausgesetzt und ist auch einer Parenchymblutung erlegen. Beide Beobachtungen beweisen, wie ungünstig bei Leukämie die Aussicht auf Heilung durch die Operation ist.

IX. Thrombopenie.

Im Gegensatz zu der schlechten Prognose der Milzausschneidung bei Perniciosa und Leukämie hat sich die Operation als sehr erfolgreich bei einer andern, erst seit wenigen Jahren näher erforschten Blutkrankheit, der durch essentielle Thrombopenie bedingten hämorrhagischen Diathese erwiesen.

Es gibt Fälle von Blutungen, bei denen das den Kranken entnommene Blut zwar in gewöhnlicher Zeit gerinnt, bei denen aber die betroffenen Kranken auch aus kleinen Wunden auffallend lange bluten, also verlängerte Blutungszeit bei normaler Gerinnungszeit. Es bildet sich kein der Wunde anhaftender Thrombus. Die Ursache dieser Erscheinung ist in dem Mangel der für die Bildung wandständiger Gerinnsel notwendigen Blutplättchen (Thrombocyten) zu suchen. Den Mangel an Blutplättchen, die dadurch bedingte Erkrankung, bezeichnet man nach *Frank* als Thrombopenie. Als Grund dieses Mangels wurde eine Störung der Knochenmarksfunktion erkannt. Da nun die Milzexstirpation bei Gesunden und nach Milzerkrankungen die gestörte Knochenmarksfunktion günstig beeinflußt, so lag der Gedanke nahe, diesen Weg auch bei der Thrombopenie zu gehen. Nach *Kaznelsons* Vorgang, der zuerst in einem derartigen Fall von Hämophilie nach essentieller Thrombopenie die Milz entfernte, habe auch ich in einem gemeinsam mit *G. Klemperer* beobachteten Fall die Operation vorgenommen. Die Kranke ist während einer 5jährigen Beobachtungsdauer gesund geblieben.

Fall 36. Luise K., 20 Jahre alt. Pat. wurde im Sommer 1914, als sie wegen langanhaltender starker Menstruationsblutung zum Arzt ging, auf der Straße ohnmächtig und wurde ins Krankenhaus Moabit gebracht. Da sie vaginal blutete, kollabiert war und — vielleicht irrtümlich — angab, die Regel sei vorher eine Zeitlang ausgeblieben, da ferner die Douglaspunktion Blut ergab, wurde sie unter dem Verdacht der Extrauteringravidität laparotomiert. Es fand sich weder Bauchschwangerschaft, noch Blutung. Glatte Heilung. Nach 3 Wochen Verlegung zur inneren Abteilung, wo sie als Fall von sekundärer Anämie behandelt wurde. Hb. stieg von 35% auf 50%, Gewichtszunahme 4 kg.

Gebessert entlassen.

Am 28. III. 1917 Wiederaufnahme auf die chirurgische Abteilung wegen starker Menstruationsblutungen. Hatte inzwischen 3 mal wegen Blutungen in anderen Krankenhäusern gelegen. Da kein die Blutung erklärender Befund erhoben wurde, sogleich Verlegung zur inneren Abteilung.

Befund: Äußerst blasses Mädchen, sehr ausgedehnte blauviolette Flecke an



beiden Beinen. Anämisches Geräusch am Herzen. Knochen nicht druckschmerzhaft, Leber, Milz nicht vergrößert.

Blut: 30% Hb., 2 104 100 Rote, 3200 Weiße, 47891 Plättchen im Kubikmillimeter. Zunächst interne Behandlung mit Solarson, Liqu. ferri sesquichlorat., Extract. Hydrast. Blutung steht. Erneute Blutung vom 12.—15. IV.

26. IV. 30% Hb., 3 408 000 Rote, 4400 Weiße, 38 370 Plättchen. Vom 27. V. an wieder 19 Tage lang Genitalblutung, schließlich auch Nasenbluten. Alle angewendeten Mittel, auch Koagulen, wirkungslos. Temperatur steigt auf 38.

4. VII. 2 156 000 Rote, 66 053 Plättchen. Da die innerliche Behandlung erschöpft und erfolglos war, *am*

13. VII. *Milzausschneidung*, ohne jede Blutung. Milz sehr blutreich, 260 g schwer, Maße 11 : 10 : 6. Im frischen Abstrich zahlreichste Plättchen, Mengen von Leukocyten und große mononucleäre Zellen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung (*Benda*) ergab: Starke Blutinfiltration der Wände der Pulparäume, Hyperplasie der Malpighiischen Körperchen. Im Gewebe reichlich Leukocyten, Lymphocyten, Plättchen.

Am 16. VII. 3 500 000 Rote, 11 000 Weiße und 344 076 Plättchen. Glatte Heilung. Am 20. VII war der Blutabstrich mit Plättchen überschwemmt. Aus dem Einstich in die Fingerbeere trat nur ganz wenig Blut aus. Zum ersten und einzigen Male Normoblasten, sonst waren die Erythrocyten stets frei von krankhaften Erscheinungen. Am 8. IX. Menses von normaler Stärke und zweitägiger Dauer. 14. IX. entlassen mit 52% Hb., 4 176 000 Roten, 4900 Weißen und 577 800 Plättchen. Sie nahm eine Stellung als Dienstmädchen an, konnte noch Jahre hindurch nachuntersucht werden und wurde stets gesund befunden.

Hier ist also bei einer bisher unheilbaren und durch die üblichen blutstillenden Mittel nicht zu beeinflussenden Krankheit ein sehr sichtbarer und anhaltender Erfolg durch Milzausschneidung erzielt worden. Ähnliche günstige Beobachtungen sind in den letzten Jahren mehrfach in der Literatur verzeichnet worden. Es ist also dringend zu wünschen, daß alle Fälle von Hämophilie auf das etwaige Vorhandensein einer Thrombopenie genau untersucht werden. Bei positivem Befund sind sie der einzig richtigen Behandlung, der Milzausschneidung zu unterziehen.

X. *Tuberkulose.*

Entgegen früheren Ansichten haben jüngere Beobachtungen das Vorkommen isolierter Milztuberkulose bestätigt. Es sei an die Veröffentlichungen *Bayers* erinnert, der im Anschluß an einen von *Bardenheuer* operierten Fall 8 Fälle aus der Literatur gesammelt hat; von den 9 Fällen wurden 7 durch die Operation geheilt. *Winternitz* stellte 51 Fälle mit 59% Heilungen, *Fischer* 12 Fälle mit 8 Heilungen zusammen.

In unserem Beobachtungs- und Operationsmaterial erscheint die isolierte oder, vielleicht besser gesagt, die vorwiegende Milztuberkulose zweimal. In beiden Fällen, welche junge Mädchen betrafen, war die Diagnose nicht gestellt worden.

Fall 37. Frl. Z., 16 Jahre alt, aufgenommen im März 1913. Das Mädchen hatte wegen Schwäche, Mattigkeit, Fieber und geschwollener Füße ein halbes Jahr



zuvor im Krankenhaus gelegen und kam mit den gleichen Beschwerden wieder zur Aufnahme.

Sie war äußerst blaß und elend. Die Leber überragte den Rippenbogen um 2—3 Querfinger, die Milz reichte nach rechts bis zur Mittellinie, nach unten bis 2 Querfinger unter den Nabel, nach hinten bis zur Crista iliaca. Das Blutbild war normal, der Hämoglobingehalt betrug 45%.

Operation am 13. VI. 1913 unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Banti". Bei der Operation zeigte sich die Milz über und über mit grauen Knötchen bedeckt. Auch auf dem Durchschnitt waren diese Knötchen vorhanden, die Leber war mit grauen Knötchen bedeckt. Mikroskopische Diagnose der Milzerkrankung — Miliartuberkulose.

Wundverlauf glatt bis auf eine Fieberperiode. Weder vor noch nach der Operation waren bei der Kranken auscultatorisch und perkutorisch Lungenveränderungen nachzuweisen (*G. Klemperer*). Nur das nach dem Eingriff gemachte Röntgenbild zeigte marmorierte Flecke, welche auf eine Miliartuberkulose schließen ließen. Später wurden die Flecke weniger deutlich, so daß bindegewebige Veränderungen (Heilung) angenommen wurde. Pat. verließ im November 1913 mit guter Gewichtszunahme das Krankenhaus und hat sich noch wiederholt in gutem und arbeitsfähigem Zustand vorgestellt.

Im Jahre 1916 kam sie für kurze Zeit wegen einer einseitigen Handgelenkstuberkulose und im Jahre 1921 wegen desselben Leidens in Krankenhaus.

Ganz ähnlich lag

Fall 38, Frl. D., 16 Jahre alt, welcher unter der Diagnose sekundäre Anämie bei Megalosplenie am 22. X. 1913 die Milz entfernt wurde.

Es fand sich auch hier eine Milztuberkulose. Pat. überstand den Eingriff gut und konnte in gutem Zustand das Krankenhaus verlassen. Bei einer Ende Juli 1923 stattgehabten Nachuntersuchung hatte P. 3 000 000 Rote und eine relative Lymphocytose. Sie stand zur Zeit wegen Lues in Behandlung und hatte einen stark positiven Wassermann. Möglicherweise ist die geringe Anämie, die sie aufwies, hierdurch mitbedingt.

Im ersten Fall hat es sich nicht um eine auf die Milz beschränkte Tuberkulose gehandelt, im anderen ist es zweifelhaft. Die Milz war aber sicher eine gefährliche Niederlage angehäuften tuberkulösen Materials. Mit ihrer Ausschneidung konnte der Körper erfolgreich den Kampf gegen die Erkrankung aufnehmen. Diese Beobachtung deckt sich mit den in der Literatur niedergelegten.

Endlich fanden noch 5 Milzausschneidungen als Versuche einer Behandlung der Lungentuberkulose statt. Sie beruhten auf der von *G. Klemperer* und *Hans Hirschfeld* nach Milzausschneidung häufig beobachteten, auf einer Anreizung des Knochenmarks beruhenden Vermehrung und Neubildung der roten Blutkörperchen. Auf Grund dieser Tatsache schien es nicht ganz aussichtslos, durch die Milzentfernung eine Polycythämie hervorzurufen, welche im Sinne der *Bier*schen Stauungshyperämie die Tuberkulose günstig beeinflussen könnte.

Unter diesem Gedankengang wurden

Fall 39. Richard K.,

Fall 40. Hedwig H.,



Fall 41. Frau P.,
Fall 42. Frl. G.,
Fall 43. Herr K.

mit Milzausschneidung operiert.

Die Kranken haben die Operation selbst überstanden, fühlten sich auch zum Teil einige Zeit danach wohler, erlagen aber alle ihrem Lungenleiden.

Von weiteren Versuchen nach dieser Richtung wurde nach diesen Ergebnissen Abstand genommen.

Die zur Operation geeigneten Fälle von Tuberkulose werden sehr spärlich sein. Es kommen nur solche in Betracht, welche bei verhältnismäßig geringen Lungenerscheinungen eine Milzvergrößerung aufweisen und damit die Aufmerksamkeit auf dieses Organ als Hauptsitz der Erkrankung richten. In diesen seltenen Ausnahmen kann die Operation Heilung bringen, auch wenn, wie in Fall 37, die Leber und auch die Lungen mitbefallen sind.

Über die Technik der Operation nur wenige Worte. Meist wurde vom Querschnitt, dem Rippenbogen entlang, nur ganz selten, bei Verletzungen, vom Mittelschnitt mit daraufgesetztem Querschnitt aus operiert. Sind viele Verwachsungen, namentlich solche zum Zwerchfell hin vorhanden, kann die Operation besonders bei stark vergrößerter Milz recht schwierig sein. Nach Durchtrennung der Verwachsungen wird die Milz gestielt, herausgewälzt und der Stiel unterbunden. Jede noch so kleine Blutung soll sorgfältig durch Unterbindung oder Umstechung gestillt werden. Je trockener das Wundbett, desto glatter die Heilung. Von der unbedingten Sicherheit der Blutstillung hängt es ab, ob man die Wunde ganz schließen kann, oder für 24 Stunden ein Rohr einlegen soll. Der vollkommene Wundschluß ist anzustreben.

Geringe Temperatursteigerungen nach der Operation sind häufig. Sie sollen nach *v. Herzel* auf kleinen Fettgewebsnekrosen beruhen, welche dadurch entstehen, daß bei den Unterbindungen Teile des Pankreasschwanzes mitgefaßt werden. Ungezwungener kann man die Temperatursteigerungen mit der Resorption der Wundflüssigkeit erklären, welche sich in der großen, nach der Milzentfernung zurückbleibenden Höhle ansammelt.

Gegen den nach der Operation oft auftretenden Meteorismus kann man zweckmäßig Physostigmin, Pituitrin, Glycerinspritzen oder Kochsalz geben. Nach Abgang der ersten Blähungen fühlen sich die Kranken wohl.

Nachuntersuchungen der überlebenden Kranken bis in die letzte Zeit hinein waren trotz aller Bemühungen nicht immer möglich. Immerhin sind einige Kranke über Jahre hinaus beobachtet und gesund und arbeitsfähig gewesen.



Vieles auf dem Gebiete der Milzchirurgie ist noch in Dunkel gehüllt, wie das bei einem Organ, dessen Funktion noch in so vielen Punkten ungeklärt ist, nicht wundernehmen kann. Noch sind die Zusammenhänge mancher Formen von Milzvergrößerung mit Pfortader- und Milzgefäßthrombose nicht aufgedeckt. Unsere Heilungsbestrebungen bewegen sich daher vielfach auf der Bahn der Versuche.

Auch unter dem uns vorliegenden Beobachtungs- und Operationsmaterial finden sich Fälle, bei denen selbst die Untersuchung der Milz und die Leichenöffnung keinen Aufschluß über das Wesen der ursprünglichen Krankheit brachte.

Malariamilzen gehören bei uns zu den größten Seltenheiten, ebenso die Milzerkrankungen vom Typ Gaucher. Bei dieser Form von Milztumor kommt die Ausschneidung überhaupt nicht in Frage, da er nur einen Teil einer Allgemeinerkrankung darstellt, und die Operation diese nicht zu heilen vermag. Bei der Malariamilz ist die Operation nur in sehr wenigen Fällen angezeigt, bei unerträglichen Beschwerden durch die Größe des Organs oder bei Berstung. Persönliche Erfahrungen darüber habe ich nicht.

Ebenso fehlt mir ein eigenes Urteil über die Splenopexie bei Wandermilz.

Unsicher und unklar sind die Beziehungen mancher Blutkrankheiten zu- und untereinander, wie Banti, hämolytischer Ikterus, Anaemia splenica infantum, anämisches Blutbild manchmal mit, manchmal ohne Pfortaderthrombose. Ebenso wechselnd und widerspruchsvoll ist der Einfluß der Milzausschneidung auf einzelne Krankheits*erscheinungen*, besonders die Neigung zu Blutungen: Einerseits schwere, auf Hämophilie beruhende Blutungen nach Operationen wegen Leukämie und Perniciosa, andererseits Heilung bei essentieller Thrombopenie. Derselbe Eingriff wirkt verschieden bei verschiedenen und doch auf Störungen des gleichen Organs oder seiner Tätigkeit bezogenen Krankheitserscheinungen.

Die Hoffnung, die Leukämie und die Perniciosa durch die Milzexstirpation zu heilen, muß nach dem heutigen Stand der Frage aufgegeben werden. Schon aber treten Stimmen auf, welche die Operation auch bei der Anaemia splenica infantum ablehnen. Gewisse im Blut bestehenbleibende Veränderungen im Sinne eines Jugendzustandes des Blutes haben Zweifel an der Zweckmäßigkeit der Operation entstehen lassen. Soweit sollte man aber nicht gehen, sondern lieber die über viele Jahre anscheinend gefahrlos zu ertragende Blutveränderung in Kauf nehmen, als auf die Operation bei den sonst kaum zu rettenden Kindern verzichten. Es ist selbstverständlich, daß die Operation nur den schwersten Fällen vorbehalten bleibt, nachdem die innere Behandlung versagt hat.



(Aus der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Danzig [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Barth*].)

Zur Kenntnis und Klärung der Colinephritis.

Von
Prof. **A. Barth.**

Über das Wesen und das Zustandekommen der Coliinfektionen der Harnwege herrschen noch heute trotz mehr als 30jährigem umfangreichen Schrifttums recht unklare Begriffe und Theorien, die mit den inzwischen gefundenen Tatsachen längst nicht mehr im Einklang stehen. Den Grund hierfür sehe ich vor allem in der Tatsache, daß wir über den Ablauf der anatomischen Veränderungen, welche das Bact. coli in den Harnorganen anzurichten imstande ist, keine festen Vorstellungen und fortlaufenden Bilder haben, wie etwa von den tuberkulösen und sonstigen eitrigen Erkrankungen dieser Organe. Was uns von der pathologischen Anatomie dieser Krankheit bekannt ist, bezieht sich im wesentlichen auf das Schlußbild der ascendierenden Colipyelonephritis, wie es uns von *Albarran*, *Schmidt* und *Aschoff* u. a. treffend geschildert ist, genügt aber dem klinischen Bedürfnis ebensowenig, wie etwa das Schlußbild der Nierentuberkulose vom Sektionstisch. Es ist deshalb an der Zeit, hier das Versäumte nachzuholen, und alles zusammenzutragen, was zur Festlegung des pathologisch-anatomischen Bildes der Coliinfektion geeignet ist. Dabei zeigt sich, daß die Colinephritis eine sehr viel größere Rolle spielt, als man bisher geglaubt hat, und daß vieles von dem, was man als eine Colipyelitis oder Colipyelonephritis klinisch gedeutet hat, in Wahrheit eine Colinephritis ist. Unsere ganzen Anschauungen über die Infektionsart dieser häufigsten Erkrankung der Harnorgane werden dadurch wesentlich beeinflußt und auf eine sicherere Grundlage gestellt.

Ich beziehe mich in den folgenden Darlegungen auf über 300 Fälle von Coliinfektionen, die ich in den letzten 20 Jahren beobachtet und mit dem Harnleiterkatheter untersucht habe. So wertvoll uns heute noch die klassischen Beobachtungen von Klinikern wie *Lehnhartz*[1]) u. a. sind, die auf dieses wichtige Untersuchungsmittel verzichten mußten.

[1]) *Lehnhartz*, Über die akute und chronische Nierenbeckenentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 16.



so ist es doch klar, daß wir zu den meisten Streitfragen, die das Coliproblem noch aufweist, nur Stellung nehmen können, wenn wir regelmäßig cystokopieren und mit dem Harnleiterkatheter untersuchen. Denn die klinischen Bilder täuschen manches vor, was der objektiven Untersuchung nicht standhält und ein schiefes Urteil über die ganze Krankheit zu geben geeignet ist. Ich erinnere da nur an die Frage, ob das Bact. coli imstande ist, die Blasenschleimhaut in Entzündung zu versetzen, was bekanntlich von *Rovsing*[1]) geleugnet wurde. Heute weiß jeder, der seine Fälle mit Cystoskop und U. K. untersucht, daß bei reiner Coliinfektion sehr häufig eine typische Cystitis gefunden wird. Das Bact. coli ist eben imstande, wie *Cyranka*[2]) gezeigt hat, unter gewissen Verhältnissen den Harnstoff zu zersetzen und eine Cystitis zu erzeugen. Und auf der andern Seite finden wir häufig in den Frühstadien der Coliinfektion Bakterien und Eiter im Nierenharn einer oder beider Nieren bei völlig normaler Blasenschleimhaut, trotzdem Blasenreizerscheinungen (häufiger Harndrang, schmerzhafter Tenesmus) im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stehen oder gar die alleinigen Krankheitszeichen darstellen. Wer will von solchen Fällen behaupten, daß sie durch aufsteigende Infektionen von der Harnröhre aus zustandegekommen sind, wovon frühere Beobachter, die nur nach den klinischen Erscheinungen urteilten, felsenfest überzeugt waren? Und solche Befunde habe ich so häufig erhoben, daß von einer Zufälligkeit nicht die Rede sein kann. Ähnliches ist ja kürzlich auch von *Runeberg*[3]) beobachtet worden, und ich kann mich seinen hieraus gezogenen Schlußfolgerungen nur anschließen.

So drängt alles zu der Annahme, daß die *spontan* entstehenden Coliinfektionen der Harnwege in der Regel nicht ascendierender Natur sind, sondern auf hämatogenem Wege durch die Niere zustande kommen. Warum sollte es hier auch anders sein, als wir es für die tuberkulösen und spontan entstehenden Staphylokokkenerkrankungen der Niere mit gutem Grunde für ausgemacht halten? Die Nieren sind nun einmal Ausscheidungsorgan für Bakterien, die in die Blutbahn gelangt sind, und für die meisten spontan entstehenden infektiösen Prozesse der Harnwege dürfte der hämatogene Weg der gesetzmäßige sein. Dafür werden wir auch aus den anatomischen Befunden Beweise beibringen. Ausnahmen machen nur die Infektionen bei Blasenlähmung und bei Veränderung der Harnröhre (Strikturen, chronische Entzündungen),

---

[1]) *Rovsing,* Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infektiösen Krankheiten der Harnorgane. Berlin 1898.

[2]) *Cyranka,* Bacterium coli und Korallensteinniere. Arch. f. klin. Chirurg. **116**. 1921.

[3]) *Runeberg,* Die hämatogenen, akut infektiösen Nephritiden und Pyelonephritiden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **173**.

Prostatahypertrophie, Blasen- und Harnleiterfisteln u. ä. Übrigens pflegen zu Beginn der spontanen Coliinfektionen klinische Nierenerscheinungen nicht zu fehlen, wenn sie auch häufig von den mehr in die Augen springenden Blasenbeschwerden verdrängt und verschleiert werden. Ich rechne hierher spontane Lendenschmerzen oder unbestimmte Bauchschmerzen mit gastrischen Erscheinungen, Nierendruckschmerz, gelegentlich mit reflektorischer Bauchdeckenspannung der Lendengegend. In leichteren Fällen können diese Nierensymptome so gering sein, daß sie ganz übersehen werden, und so erklärt sich die irrige Deutung, die man diesen Dingen hartnäckig gegeben hat.

Auch die Tatsache, daß das Leiden überwiegend häufig bei Frauen beobachtet wird, hat man für die ascendierende Infektion ins Feld geführt, indem man auf die Eigenart der kurzen weiblichen Harnröhre, in der Bact. coli häufig vorkommt, zurückgriff. Nichts berechtigt uns aber, anzunehmen, daß der weibliche Sphincter vesicae der Blase einen geringeren Schutz gegen eine Infektion aus der Harnröhre gäbe als der Sphincter beim Manne. Da liegt es doch näher, die häufigere Spontaninfektion der Harnwege bei der Frau mit der bei ihr notorisch häufiger vorkommenden Obstipation in Zusammenhang zu bringen, die den Übertritt von Colibakterien ins Blut ermöglicht. Wir müssen uns da nur von der Anschauung freimachen, daß zu einer hämatogenen Niereninfektion eine Überschwemmung der Blutbahn mit den betreffenden Bakterien nötig ist, die klinische Erscheinungen (Fieber) erzeugt und blutbakteriologisch nachweisbar ist. Das dürfte nur in den schwersten Fällen zutreffen. Sonst müßten selbstverständlich stets beide Nieren infiziert werden, was bei spontanen Coliinfektionen zwar vorkommt, aber durchaus nicht die Regel ist. Ist nicht die einseitige Nierentuberkulose, der einseitige Staphylokokkenabsceß der Niere (bei Paranephritis), nur dadurch zu erklären, daß nur spärliche Bakterien in die Blutbahn gelangten, um in der Niere ausgeschieden zu werden? Denn bei der Miliartuberkulose, bei der massenhafte Bakterien im Blute kreisen, haben wir auch eine miliare Nierentuberkulose *beider* Nieren und bei der Staphylokokkenpyämie, wie sie die schweren Osteomyelitiden darstellen, multiple Nierenabscesse beider Nieren, genau wie im Tierexperiment bei Bakterieneinspritzung in die Blutbahn. *Lexer* gelang es aber, bei der Benutzung äußerst verdünnter Staphylokokkenaufschwemmungen eine typische Osteomyelitis bei jungen Tieren ohne allgemeine Pyämie zu erzeugen. An diese Tatsachen muß man erinnern, wenn man sich ein richtiges Bild von den sich in der Niere abspielenden Infektionsvorgängen machen will.

Die Colinephritis, oder besser, die durch die Niere erfolgende Infektion der Harnwege ist eine verhältnismäßig gutartige Erkrankung und führt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle trotz stürmischer



Anfangserscheinungen zur Heilung. Das hat manche Forscher[1]), namentlich aus dem internen Lager, dazu verleitet, die Erkrankung als eine harmlose anzusehen, die einer chirurgischen Hilfe nicht bedürfe, indem sie meinen, daß die chirurgisch behandelten Fälle auch ohne Operation zur Heilung gelangt sein würden. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß das für manche Fälle zutrifft, denn die Grenzen der Indikation zum chirurgischen Eingriff sind hier heute noch ganz subjektive und willkürliche, weil das Krankheitsbild der Colinephritis der pathologisch-anatomischen Grundlage entbehrt. Das gilt besonders für die Anfangsstadien der Erkrankung, die nach dem Urteil sämtlicher Beobachter sehr viel gutartiger sind als die Kokkeninfektionen der Niere und, wie ich nach meinen heutigen Erfahrungen gern zugebe, im allgemeinen eines chirurgischen Eingriffs nicht bedürfen. Ebenso sicher ist es aber, daß sich nach scheinbarer Heilung des akuten Anfalles in nicht wenigen Fällen nachträglich Zerstörungsprozesse im Nierengewebe entwickeln, die zu chronischer Pyurie führen und ohne rechtzeitigen chirurgischen Eingriff unaufhaltsam den Verlust des Organs nach sich ziehen, häufig genug sogar das Leben direkt bedrohen. Diese Fälle finden sich aber im allgemeinen nicht in dem Material des Internisten, sondern fast ausschließlich in dem des Chirurgen, begreiflicherweise, und es ist deshalb müßig, den Streit über die Prognose der Coliinfektion mit einseitigen Statistiken austragen zu wollen. Es wird vielmehr darauf ankommen, den Zerstörungsprozeß der Niere in seinen verschiedenen Stadien klarzulegen und uns aus den verschiedenen Einzelbeobachtungen nach Möglichkeit ein fortlaufendes Gesamtbild der Krankheit zu rekonstruieren, wie ich es schon 1909 in meinem Referat über die eitrigen nichttuberkulösen Affektionen der Niere auf dem II. Kongreß der Deutschen Gesellschaft f. Urologie gefordert habe. Mir stehen heute rund 50 Fälle, die zur anatomischen Untersuchung kamen, aus allen Stadien der Colinephritis zur Verfügung, darunter 5 Sektionsbefunde, so daß ich ein ziemlich vollständiges Bild der Krankheit entwerfen kann. Ich weiß aber sehr wohl, daß das Bild ergänzungsfähig und ergänzungsbedürftig ist, namentlich das der Frühstadien der Erkrankung und der Entstehung der Pyonephrose. Natürlich kommt hierfür in erster Linie Operationsmaterial in Frage, das unter allen bakteriologischen Kautelen zu untersuchen ist, Leichenmaterial nur nach sorgfältiger bakteriologischer Untersuchung und Beobachtung intra vitam. Fälle von Mischaffektion sind bis zur völligen Klarlegung des Bildes besser auszuschließen.

Auf eine Wiedergabe sämtlicher Krankengeschichten meines Materials werde ich aus äußeren Gründen verzichten und mich darauf beschränken,

[1]) Siehe *Scheidemandel*, Die infektiösen Erkrankungen der Nieren und Harnwege. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. **13**, Heft 7/8. 1913.



die einzelnen Stadien der Colinephritis durch typische Fälle zu erläutern und das Gesamtbild mit Zuhilfenahme von Skizzen ähnlicher Fälle zu zeichnen.

Am interessantesten und wertvollsten für die Kenntnis der Colinephritis sind zweifellos die Frühstadien, schon deswegen, weil sie uns naturgemäß nur äußerst selten zur Verfügung stehen.

Fall 1. Frau Marta Tr., 50 Jahre, erkrankte am 19. XI. 1922 mit hohem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen, nachdem Verstopfung vorausgegangen war. Ohne irgendwelche lokale Erscheinungen trieb sich der Leib auf, und das Fieber nahm unter schwerer Beteiligung des Sensoriums zu. Am 22. XI. Schüttelfrost und 41,8°, Delirien. Nach 7 Stunden Abfall auf 37° unter starkem Schweißausbruch. Während der folgenden Tage traten abermals Schüttelfröste auf, und die Kranke wurde so benommen, daß sie auf Anrufe nicht mehr reagierte. Im Urin Eiweiß, Eiter und Colibakterien. Am 26. XI. setzten Durchfälle ein. Der Leib war jetzt weich und weniger aufgetrieben, Nieren nicht fühlbar, Nierengegend nicht druckempfindlich. Schüttelfröste bestehen fort bei septischer Fieberkurve, Sensorium meist benommen. Am 28. XI. Cystoskopie und U. K.: Blase o. B., Schleimhaut blaß. Blasenurin sauer, enthält Eiweiß, massenhaft Leukocyten, Erythrocyten, massenhaft Coli.

Rechte Niere: Harnsekretion rhythmisch, Harn sauer, etwas Eiweiß, vereinzelte Leukocyten, keine Bakterien.

Linke Niere: Polyurie, Urin trübe, wäßrig, sauer, Eiweiß, massenhaft Leukocyten, einige Erythrocyten, massenhaft Coli. Indigo wird rechts nach 10 Minuten, links nach 23 Minuten ausgeschieden.

2. XII. 1922. Wegen andauernden septischen Fiebers und schwerer Benommenheit Freilegung der linken Niere in leichter Äthernarkose. Die Niere ist groß, succulent und zeigt unregelmäßige Erhabenheiten auf der Oberfläche, hinter denen Eiterherde vermutet werden. Auf eine probatorische Incision wird verzichtet, um die Wunde nicht zu infizieren, und sofort die Exstirpation gemacht.

Die Niere mißt 13 : 7 : $5^1/_2$ cm. Parenchym trübe, succulent, von der Schnittfläche wird abgeimpft und Bact. coli in Reinkultur gewonnen. Eiterherde finden sich makroskopisch auf der Schnittfläche nicht, auch nicht an den über die Oberfläche hervorspringenden weißlichen Stellen. Das Nierenbecken ist leer, nicht erweitert, die Schleimhaut etwas gerötet. Die *mikroskopische* Untersuchung zeigt eine schwere, frische, interstitielle, exsudative Nephritis. Der Prozeß spielt sich hauptsächlich zwischen den Harnkanälchen ab und zeichnet sich durch eine ausgesprochene lymphocytäre Infiltration des Gewebes aus, während gelapptkernige Leukocyten nur spärlich angetroffen werden und nirgends herdweise auftreten. Daneben sind viele Plasmazellen im Zwischengewebe vorhanden. Besonders entwickelt ist der Prozeß im Mark, während er nach der Rinde zu nachläßt und hier mehr herdweise vorhanden ist. Die Glomeruli sind nahezu intakt, nur selten finden sich im Kapselraum einige Leukocyten, und auch um die Kapseln kommen Zellanhäufungen nur spärlich vor. Am stärksten ist der Prozeß um die Schleifen und Sammelröhren, welche mit leukocytenhaltigen Gerinnungen erfüllt sind. Das Epithel der Harnkanälchen ist zum großen Teil erhalten, vielfach aber auch nekrotisch und abgestoßen. Vielfache Parenchymblutungen in der Rinde. In den Schnitten, mit Methylenblau gefärbt, gelingt es nicht, Bakterien sichtbar zu machen.

Die Heilung erfolgte bis zum 8. I. 1923. Der Urin war bei der Entlassung klar, enthielt aber noch einige Leukocyten und Colibakterien.



Es handelt sich hiernach um eine *Ausscheidungsnephritis*, die unter schwersten klinischen Erscheinungen verlief, ohne daß es zu einer Eiterung in der Niere selbst kam. Das Präparat ist als Beweis *dafür* höchst interessant, daß die sogenannten Colipyelitisanfälle nichts anderes als eine Coliausscheidungsnephritis darstellen. Ich zweifle nicht, daß auch dieser Fall, wie so viele andere, unter ähnlichem, wenn auch meist weniger schwerem Bilde verlaufenden Fälle ohne Operation, wahrscheinlich mit Hinterlassung einer Schrumpfniere, zur Heilung gekommen wäre, und habe nachträglich die Nephrektomie sehr bedauert. Nach dem Untersuchungsbefund hatte ich eine schwere eitrige Pyelonephritis erwartet, eine surgical kidney, von der sie sich klinisch, abgesehen vom bakteriologischen Befund, höchstens dadurch unterscheidet, daß die Funktion für *Ausscheidung von Indigocarmin* stark verzögert und *abgeschwächt*, aber *nicht aufgehoben* war. Man wird sich das für künftige Fälle merken müssen, um unnötige Nephrektomien bei akuter Colinephritis zu vermeiden.

Im mikroskopischen Bilde erscheint das Zurücktreten der Gelapptkernigen hinter den Lymphocyten und Plasmazellen im Zwischengewebe besonders charakteristisch und erklärt die Neigung der Colinephritis zu schrumpfenden Prozessen, die uns in allen Stadien der Krankheit als Eigentümlichkeit entgegentritt. Die Bilder erinnern an die von *Schmidt* und *Aschoff*[1]) im Tierversuch erhobenen Befunde der experimentellen Colipyelonephritis.

Ich habe nur noch einmal so frühzeitig eine Nephrektomie bei Colinephritis gemacht, und zwar unter ähnlich stürmischen Erscheinungen bei einer 70jährigen Frau, der ich die Gefahren einer Nephrotomie nicht zumuten wollte.

Fall 2. Frau Emma R., 70 Jahre, aufgenommen 28. IV. 1909, erkrankte vor 14 Tagen mit Fieber und dumpfen Schmerzen in der rechten Nierengegend. Das Fieber hielt an und brachte sie sehr herunter. Sie wurde benommen und verfiel in einen schwerseptischen Allgemeinzustand. Im Urin viel Eiter, Eiweiß, Colibacillen. 30. IV. U. K.: Blase normal. *Links:* Urin klar, ohne Eiweiß, ohne Eiterzellen, ohne Bakterien, $\Delta = -0{,}98$. *Rechts:* Stauung im Nierenbecken, Urin stark getrübt, weißlich, später klarer, schwach alkalisch, viel Eiterzellen und Coli. $\Delta = -0{,}44$.

1. V. 1909. Freilegung der rechten Niere, dieselbe ist etwas vergrößert, zeigt auf der Oberfläche einige gelbe Herde. Exstirpation der Niere. Nierenbeckenschleimhaut gerötet. Die Niere zeigt auf dem Durchschnitt in der Rinde einen keilförmigen, gelben Herd, der bis in das Mark reicht. Ähnliche kleinere Herde finden sich bei weiteren Einschnitten in den seitlichen Partien. Kleine, punktförmige Herde mit hämorrhagischer Umgebung unter der Kapsel. Kulturen vom größeren Herd ergeben Bact. coli in Reinkultur. *Mikroskopisch* handelt es

[1]) *Schmidt* u. *Aschoff*, Die Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung und die ursächliche Bedeutung des Bact. coli com. für die Erkrankung der Harnwege. Jena: Gustav Fischer 1893.



sich bei dem keilförmigen Herd um eine ausgedehnte Nekrose mit Leukocyteninfiltration des Gewebes und der Umgebung. Leukocytenanhäufungen finden sich auch strichweise im Mark zwischen den Kanälchen und in herdförmigen Gruppen in der Rinde. Auch Plasmazellen finden sich reichlich im interstitiellen Gewebe. Die geraden Harnkanälchen sind zum Teil vollgepfropft mit Gerinnungen und Leukocyten, das Epithel derselben zum Teil abgestoßen. In Schnitten, die mit Methylenblau gefärbt sind, gelingt es nicht, die Colibakterien sichtbar zu machen.

Heilung bis zum 3. VI. 1909. Der Urin enthält bei der Entlassung noch vereinzelte Eiterzellen und Colibakterien.

Es ist möglich, daß es sich in diesem Fall um eine ascendierende Infektion gehandelt hat, wiewohl der Blasenbefund hierfür keinen Anhalt gibt. Dafür würden vielleicht die Entzündungserscheinungen des Nierenbeckens sprechen, ebenso die punktförmigen Abscesse unter der Rinde. Daß die Colinephritis im vorliegenden Fall ohne Operation zur Heilung gekommen wäre, erscheint sehr zweifelhaft, da der bis ins Mark reichende keilförmige, große Nekroseherd bereits in Eiterung begriffen war und vermutlich eine langwierige Eiterung verursacht haben würde.

Besonders lehrreich ist der folgende Fall, der die Gefahren der akuten Coliinfektionen grell beleuchtet, die dem Kranken drohen, sobald die Ausscheidungsnephritis beide Nieren betrifft und zur Funktionseinstellung beider Organe führt.

Fall 3. Frau Anna K., 60 Jahre, aufgenommen 22. XI. 1920, erkrankte im Anschluß an einen Gallensteinanfall vor kurzem mit Schmerzen in der linken Seite. Sie fieberte und hatte Schmerzen beim Wasserlassen und häufigen Harndrang. Im Urin massenhaft Eiter und Colistäbchen.

23. XI. U. K.: Blasenschleimhaut gerötet, sammetartig.

Rechts: Urin schwach alkalisch, leicht getrübt, enthält Eiweiß, Epithelien, Leukocyten und Erythrocyten, Bact. coli. Indigo nach 12 Minuten deutlich.

Links: Neutral, stark getrübt. Eiweiß, Epithelien, massenhaft Leukocyten und Bact. coli. Indigo angedeutet nach 30 Minuten.

26. XI. 1920. Freilegung der *linken Niere* in Narkose. Niere äußerlich ohne Veränderungen bis auf einige Narben. Abklemmung des Nierenstiels und 4cm langer Konvexrandschnitt bis ins Nierenbecken, das nicht erweitert ist. Probeexcision. Parenchym trübe, gelbliche Herde im Mark. Tamponade, Naht. Kulturen: Bact. coli. In den folgenden 3 Tagen bewegen sich die Temperaturen zwischen 39 und 40°, am 29. XI. abends Temperaturabfall auf 35,8°, Puls frequent und klein. Von da an Untertemperaturen mit schlechtem Puls bis zum Tode am 4. XII. 1920. Die Harnmenge betrug am 28. XI. 310 ccm und ging herunter bis zu völliger Anurie der beiden letzten Tage.

Die excidierte Scheibe aus der linken Niere stellt ein Stück Pyramide mit käsig-nekrotischer Papillenspitze dar und zeigt mikroskopisch eine schwere interstitielle Nephritis mit vielen Lympho- und Leukocyten, vielen Plasmazellen und Haufen von Colibacillen in Harnkanälchen und Zwischengewebe. Die Papille im Zustand der Nekrose. Keine Tuberkulose. Bei der Sektion erscheinen in der *linken* Niere alle Papillenspitzen schmutziggrau bis gelb, und diese Farbe reicht bis weit in die Marksubstanz hinein. Nierenbecken fleckig, dunkelrosa und grau. Die *rechte* Niere zeigt dieselben Prozesse wie links, nur in viel geringerem Maßstab. Hier werden nur zwei Papillenspitzen nekrotisch gefunden.



Wir haben es hier nach dem histologischen Befund der Probeexcision der linken Niere und dem Sektionsbefund mit einer Ausscheidungsnephritis zu tun, die ähnliche Veränderungen erzeugte wie in unserem ersten Fall: schwere interstitielle Nephritis im Markkegel ohne eigentliche Abscedierung, kompliziert aber durch Papillennekrose, wie sie von *Orth* bei schweren Ausscheidungsnephritiden beschrieben worden ist. Die Funktion der Niere war hierdurch, wie die 3 Tage zuvor angestellte Funktionsprüfung ergab, auf das schwerste geschädigt, während die andere, bereits ebenfalls infizierte Niere noch gut funktionierte. Wenige Tage nach der Nephrotomie stellte auch diese Niere ihre Funktion ein, es kam zur Anurie und zum Tode am 8. Tage nach der Operation. Die Sektion zeigte denselben Prozeß mit Papillennekrose auch in der anderen Niere. Der Fall zeigt, wie die an sich gutartige Ausscheidungsnephritis auch verhängnisvolle Auswirkungen haben kann, gegen die die Chirurgie machtlos ist. Denn es ist unwahrscheinlich, daß diese Kranke durch die doppelseitige Nephrotomie zu retten gewesen wäre.

Daß im übrigen mit der Nephrotomie bei der *akuten* Colinephritis gute Resultate erzielt werden können, steht außer Frage. In zwei solchen Fällen habe ich glatte Heilung erreicht. Besonders gilt dies für die Schwangerschaftspyelonephritis, die offenbar ebenfalls durch hämatogene Infektion bei bestehender Harnstauung im Nierenbecken zustande kommt, und bei der das Nierengewebe durch sekundäre lymphangitische Prozesse häufig in Mitleidenschaft gezogen wird. Man findet hier in den schweren, mit Schüttelfrösten einhergehenden Fällen regelmäßig subkapsuläre, kleine Coliabscesse der Rinde, die nach der Nephrotomie ausheilen. Da das kindliche Leben durch diese schweren Pyelonephritiden der Mutter auf das schwerste bedroht ist, habe ich[1]) 1906 für solche Fälle die Nephrotomie empfohlen und sie unter 43 von mir beobachteten Schwangerschaftsnephropyelitiden 9 mal ausgeführt. Zweimal wurde die Operation bei derselben Frau in zwei aufeinanderfolgenden Schwangerschaften im fünften Monat mit Erfolg ausgeführt und beide Male ein ausgetragenes und lebensfähiges Kind zur Welt gebracht. Einmal wurden bei derselben Patientin hintereinander beide Nierenbecken durch Nephrotomie eröffnet und ebenfalls das kindliche Leben gerettet. Nur in 3 Fällen kam es zur Frühgeburt und zum Tode des Kindes. Die nephrotomierten Mütter wurden sämtlich gerettet. Das Bürgerrecht der Nephrotomie bei schweren Schwangerschaftsnephropyelitiden ist hiernach gesichert. Sie eignet sich für alle diejenigen Fälle, in denen der Harnleiterdauerkatheter versagt und das Leben des Kindes durch künstliche Frühgeburt nicht geopfert

[1]) *Barth*, Über Niereneiterung in der Schwangerschaft. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**.



werden soll. Im übrigen ist die Operation unter diesen Verhältnissen außerordentlich einfach, da die Niere stets dabei sehr tief steht und sich nach Spaltung der Lendenmuskulatur von selbst in die Wunde einstellt. Man braucht dann nur das Messer in die infolge der Nierenbeckenerweiterung verdünnte Nierensubstanz einzusenken, um dessen Inhalt zu entleeren und den Abfluß durch ein Drain zu sichern. Die dann zurückbleibende Nierenbeckenfistel bleibt während der Dauer der Schwangerschaft bestehen, schließt sich aber ausnahmslos nach der Entbindung in wenigen Tagen. Die spätere Nachuntersuchung solcher Fälle[1]) nach Jahr und Tag hat die operierte Niere stets gesund und funktionsfähig erwiesen, allerdings nicht immer im bakteriologischen Sinne, da Colibacillen gelegentlich auch im eiterfreien Harn gefunden wurden.

Es ist ja klar, daß hier der nephritische Prozeß, der durch Probeexcision in allen Fällen nachgewiesen wurde, gegenüber der Harnstauung im infizierten Nierenbecken ganz im Hintergrund steht und nicht ohne weiteres im Vergleich zu stellen ist zur eitrigen Colinephritis sui generis. Das möchte ich zum Verständnis der folgenden Ausführungen ausdrücklich betonen.

In nicht ganz wenigen Fällen führt die erste Attacke einer Coliinfektion nur zu einer Scheinheilung, und an die Ausscheidungsnephritis schließt sich unbemerkt, d. h. ohne Fieber und lokale Erscheinungen eine chronische Pyurie an, aus der Ausscheidungsnephritis wird eine eitrige Nephritis. Nach meinem Material ist das schätzungsweise in etwa 15% der Beobachtungen der Fall. Ich gebe allerdings zu, daß diese Verhältniszahl nicht der Wirklichkeit entspricht, da das Beobachtungsmaterial des Chirurgen ein anderes ist als das des Internen, wie ich bereits ausführte, da es naturgemäß das Sammelbecken für alle chronischen Niereneiterungen wird. Wollen wir uns ein anatomisches Bild vor dem Ablauf dieser eitrigen Colinephritis machen, so scheint mir der folgende Fall besonders lehrreich zu sein.

Fall 4. Frau Tilly H., 38 Jahre, aufgenommen 30. III. 1922, hatte seit der Geburt ihres ersten Kindes vor 17 Jahren Blasenbeschwerden, häufigen Harndrang, so daß sie den Urin gelegentlich schlecht halten konnte, und trüben Urin. In den letzten Jahren hatte sie gelegentlich vorübergehende Fieberattacken, so daß ich mich schon vor einem Jahre veranlaßt sah, den U. K. zu machen. Es wurde eine linksseitige Niereneiterung mit Colibacillen festgestellt und durch einen fünftägigen Dauerkatheter scheinbare Besserung erzielt. Da sich in letzter Zeit die Anfälle wiederholten und das Allgemeinbefinden litt, wurde am 31. III. 1922 von neuem mit U. K. untersucht.

Rechts: Klar, keine Leukocyten, keine Bakterien, Indigo nach 10 Minuten kräftig.

Links: Getrübt, massenhaft Leukocyten, massenhaft Coli. Indigo nach 15 Minuten angedeutet.

[1]) Siehe *Münnich*, Über die Coliinfektionen in der Niere. Arch. f. klin. Chirurg. **98.** 1912.



Blasenschleimhaut etwas gerötet und gelockert.

3. IV. 1922: Linksseitige Nephrektomie. Niere nicht vergrößert, narbige Einziehung der Oberfläche. Walnußgroße Erweichung am unteren Pol. Nierenbecken nicht erweitert, Schleimhaut gerötet. Auf dem Durchschnitt der Niere zeigen sich zwei größere, weit auseinanderliegende Eiterherde im Mark, von denen der kleinere noch keine zentrale Höhlung besitzt. Der Eiter enthält Bact. coli. In der Umgebung der Eiterherde starke kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes, welche sich bis in die Rinde erstreckt. An anderen Stellen ist das Zwischengewebe durch Bindegewebswucherungen charakterisiert. Keine Embolien. Harnkanälchen vielfach mit Eiter, nekrotischen Epithelien und Gerinnungen gefüllt.

Die Kranke wurde bis zum 13. V. 1922 vollkommen geheilt, erholte sich seitdem andauernd und hat keine Beschwerden mehr gehabt, wie eine Nachuntersuchung nach einem Jahr bestätigte.

Wir sehen hier, offenbar als Folge einer Coliausscheidungsnephritis, langsam und schleichend zwei Markabscesse in der Niere entstehen, die die Funktion der Niere nicht aufheben, aber stark beeinträchtigen. Grobanatomisch haben sie die größte Ähnlichkeit mit den käsigen Markabscessen, die die erste Etappe der käsigen Nephritis im Gefolge einer tuberkulösen Ausscheidungsnephritis darstellen: Dieselbe Lokalisation, dieselbe Bindegewebsentwicklung und Sklerose der Umgebung. Die Neigung zur spontanen Ausheilung solcher Abscesse ist offenbar sehr gering, und trotz des scheinbar harmlosen Verlaufs lassen sie den Kranken nicht zur Ruhe kommen. Sie unterhalten dauernd eine Pyurie mit geringen, aber lästigen Blasenbeschwerden. Gelegentliche Fieberattacken von kurzer Dauer, häufig mit Nierenschmerzen verbunden, weisen auf den renalen Ursprung hin. Auch das Allgemeinbefinden wird auf die Dauer in Mitleidenschaft gezogen. Die richtige Erkennung des Leidens ist nicht schwer, wenn man sich zur Regel macht, bei jeder chronischen spontanen Pyurie Cystoskop und Harnleiterkatheter zu Rate zu ziehen. Denn wie jede spontane bacterienfreie chronische Pyurie verdächtig ist auf eine tuberkulöse Nephritis, *so ist jede spontane chronische Colipyurie verdächtig auf Colinephritis*, mag eine nachweisbare Cystitis bestehen oder nicht. Letztere ist lediglich eine gelegentliche Begleiterscheinung, ähnlich etwa wie die tuberkulöse Cystitis eine Folge und gelegentliche Begleiterscheinung der Nierentuberkulose ist.

Ich habe den Eindruck, daß mit der Entstehung des Markabscesses das Schicksal der Niere im allgemeinen besiegelt ist. Früher oder später kommt es zu einem Durchbruch des Abscesses in den benachbarten Nierenkelch, und es entstehen Cavernen, die sich langsam nach der Oberfläche hin vorschieben und die Rinde zerstören. Hand in Hand damit gehen lymphangitische Prozesse, die ihrerseits zu Eiterungen in der Rinde und zu schwieligen Verdickungen des Bindegewebes führen. Glomeruli und Harnkanälchen werden dadurch allmählich erdrückt und verödet. Das Endbild ist die sklerotische Colipyonephrose mit Vernichtung des Nierengewebes. Dieser schleichende und nicht selten



ganz unbemerkt verlaufende Zerstörungsprozeß braucht Monate, bisweilen sogar Jahre zu seiner vollen Auswirkung und läßt sich weder durch interne noch chirurgische Behandlung aufhalten. Wiederholt habe ich einen Harnleiterdauerkatheter eingelegt in der Absicht, dadurch die Eiterabflußverhältnisse zu bessern und den Eiterungsprozeß in der Niere zu beeinflussen, ohne jeden Erfolg, und selbst die Nephrotomie hat versagt, sobald es zur Abscedierung im Nierengewebe und Sklerose des Zwischengewebes gekommen war — im Gegensatz zu den günstigen Erfahrungen mit der Nephrotomie bei den subkapsulären Abscessen der Frühstadien. Die Schwierigkeiten der Heilung sehe ich in der Sklerose und der Unwahrscheinlichkeit, alle Eiterhöhlen zu eröffnen. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der Tuberkulose.

Fall 5. Marta R., 21 Jahre, stand mit Unterbrechungen vom April 1911 bis August 1914 wegen rechtsseitiger Colinephritis in meiner Behandlung. Erkrankt war sie schon im Frühjahr 1910 mit Beschwerden beim Wasserlassen. Der Urin soll damals bisweilen unwillkürlich abgegangen sein. Am 13. IV. 1911 trat Schüttelfrost und Fieber ein unter vermehrten Harnbeschwerden, im Urin wurden viel Eiterzellen und Colibacterien festgestellt. Der Harnleiterkatheterismus mißlang. Nach vorübergehender Besserung wurde sie von Mai bis Oktober entlassen. Dann ließ sie sich wieder aufnehmen wegen Schmerzen in der rechten Niere. Der U. K. gelang jetzt mit dünnsten Kathetern.

Rechts: Leicht getrübt, Leukocyten und Coli.

Links: Klar, steril.

Indigo beiderseits rechtzeitig und kräftig.

Unter Bettruhe besserte sich der Zustand, aber der Urin blieb trübe. Wegen dauernden Schmerzen und zeitweisem Fieber wird dann am 28. II. 1912 die rechtsseitige Nephrotomie mit 5 cm langem Konvexrandschnitt gemacht. Die Niere ist etwas vergrößert und zeigt gelbe Herde an der Oberfläche. Nierenbecken nicht erweitert, enthält übelriechenden Urin, Eiter und Bact. coli. Drainage. Ein zur mikroskopischen Untersuchung excidiertes Nierenstück zeigt schwere, interstitielle eitrige Nephritis. Die Wunde heilte bis zum 7. IX. 1912, es blieben aber Pyurie und Beschwerden zurück. Patientin wurde entlassen und am 17. XI. 1913 von neuem aufgenommen. Am 10. XII. 1913 wurde sie wegen andauernder Schmerzen in der rechten Niere nochmals nephrotomiert, und es wurde Eiter entleert. Als auch diese Operation keine Besserung brachte, wurde am 16. II. 1914 die rechte Niere entfernt. Es bestanden schwielige Verwachsungen mit der Kapsel. Niere 9 : 5 : 3 cm. Mittlere Partie schwielig, verödet. Die Pole enthalten sklerotisches Nierenparenchym mit Abscessen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine weitverbreitete Beteiligung des Nierengewebes an degenerativen und exsudativ-nephritischen Prozessen. Viele fibrös-hyaline Glomeruli, zwischen denen ein sehr zellreiches Bindegewebe mit kleinzelliger Infiltration und Blutungen liegt. An Stelle der Tubuli contorti liegt vielfach ein zellreiches Binde- und Granulationsgewebe mit vielen Lymphocyten, wenig Plasmazellen, stellenweise auch mit gelapptkernigen Leukocyten. Die Kranke wurde am 6. VIII. 1914 geheilt entlassen, der Urin enthielt noch etwas Eiter und Coli.

Fall 6. Ganz ähnlich erging es mir bei einer 28jähr. Schwester Gertrud P., welche sich 1918 im Felde eine Coliinfektion zugezogen hatte. Beschwerden in der linken Niere, die von Zeit zu Zeit von Fieberattacken begleitet waren, waren die Folge. Am 18. III. 1921 machte ich dieserhalb die Nephrotomie mit einem



4 cm langen Konvexrandschnitt und fand im Nierenbecken einen bohnengroßen Stein, den ich entfernte. Das Parenchym enthielt mehrere Eiterherde (bact. coli). Trotzdem zunächst Heilung eintrat, so daß die Kranke am 20. 4. entlassen werden konnte, mußte ich am 8. VI. 1921 die Niere entfernen, da die Narbe wieder aufgebrochen und der Urin immer noch sehr eitrig war. Die Niere war groß und zeigte mehrere bis kirschgroße, über die Oberfläche sich erhebende Rindenherde. Das Nierengewebe war zum großen Teil zerstört, die Rinde nur stellenweise erhalten. Der größere Teil der Schnittfläche wird von gelben Eiterherden und erweiterten Kelchen eingenommen, die mit colihaltigem Eiter erfüllt sind. Mikroskopisch zeigt sich das Bild der eitrigen Nephritis mit starker interstitieller Granulationsgewebsbildung. Glomeruli und Harnkanälchen vielfach verödet. Es erfolgte Heilung bis zum 13. VIII. 1921.

Besonders lehrreich sind natürlich auch hier wieder die *doppelseitigen Erkrankungen* und die Infektionen bei *Einnierigen*, weil sie uns die schweren Gefahren der Colieiterungen für die Nierenfunktion klar vor Augen führen, die bei einseitiger Colinephritis durch die Funktion der gesunden Nieren verdeckt werden. Durch Nephrotomie kann man hier allenfalls das Leben um einige Monate fristen, aber gerettet habe ich von diesen Kranken keinen einzigen.

Fall 7. So nephrotomierte ich am 8. VIII. 1921 eine 34jähr. Frau, der ich 10 Jahre zuvor die linke, coliinfizierte, dystopische (Becken-)Niere entfernt hatte. Die Kranke war damals vollkommen geheilt mit normalem Harnbefund entlassen worden und hatte sich dauernd wohlgefühlt, bis sie vor $^3/_4$ Jahren mit Fieber und Schmerzen in der rechten Niere erkrankte und von neuem eine Colipyurie einsetzte. Wegen drohender Anurie wurde deshalb die Nephrotomie ausgeführt, wobei kleine Abscesse zwischen Rinde und Mark gefunden wurden. Die Nierenfunktion kam zwar wieder in Gang, und die Nierenwunde heilte, so daß die Kranke am 24. X. 1921 entlassen werden konnte. Aber der Urin blieb eitrig, und daheim ist sie nach einigen Wochen, offenbar an ihrer fortschreitenden Colinephritis, gestorben.

Fall 8. Dasselbe Schicksal erlitt eine 51jähr. Herr, Richard S., der vor 5 Wochen an doppelseitiger Colinephritis erkrankt war, wie durch U. K. festgestellt wurde. Die Nephrotomie der linken Niere brachte keine Besserung. Der Kranke fieberte und entleerte aus der anderen Niere stark eitrigen Harn. In eine Nephrotomie dieser zweiten Niere willigte der Kranke nicht ein und starb septisch-urämisch nach 4 Wochen. Die Sektion zeigte beide Nieren durch Eiterherde in Mark und Rinde (Bact. coli) ausgedehnt zerstört.

Fall 9. Schließlich erwähne ich eine 45jähr. Patientin Marie S. mit einer linksseitigen, seit 3 Monaten entstandenen Colipyonephrose. Der Urin der rechten Niere enthielt ebenfalls Eiter und Coli, die Kranke war sehr elend und fieberte. Mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand beschränkte ich mich auf die linksseitige Nephrotomie und entleerte stinkenden Eiter. Die Kranke entfieberte danach, aber die Harnmenge ging von 700 auf 140 ccm zurück, und nach 6 Tagen trat der Tod ein. Die Sektion erwies die linke Niere gänzlich zerstört. In der rechten Niere fanden sich mehrere haselnußgroße und mehrere kleine Coliabscesse.

Diese Fälle mögen genügen, um die Gefahren der chronischen eitrigen Colinephritis und die Heilungsschwierigkeiten nach der Nephrotomie bei ihnen darzutun. Ich könnte sie noch durch eine ganze Reihe von Fällen ergänzen, wo die Colinephritis durch Mischinfektion mit



Eiterkokken kompliziert war, wahrscheinlich infolge sinnloser Behandlung mit Blasenspülungen, und die ganz ähnliche anatomische und klinische Bilder boten, aber ich verzichte darauf, um berechtigten Einwendungen zu begegnen. Mir scheint auch ohne sie der Beweis erbracht zu sein, daß die *Fälle von doppelseitiger eitriger Colinephritis als verloren gelten können*, und daß die mit einseitiger Erkrankung nur durch *Nephrektomie* zu retten sind, falls nicht etwa frühzeitigere und rücksichtslosere Nephrotomien (Spaltung der ganzen Niere) bessere Resultate erzielen sollten. Sehr wahrscheinlich ist das aber nicht. Der Grund hierfür ist wohl nicht allein in der Sklerose des Nierengewebes zu suchen, sondern vor allem auch in einer Sklerose des Harnleiters, die man bei chronischen Colieiterungen der Niere recht häufig findet. Und auch das Nierenbecken selbst ist häufig völlig in Schwielen eingebettet, so daß der Abfluß des eitrigen Inhaltes natürlich sehr beeinträchtigt ist. Bei der Cystoskopie sieht man dann häufig ein dickes Eitergerinnsel aus der Harnleiteröffnung in das Blaseninnere hineinhängen, das unbeweglich liegt, bis es gelegentlich durch den Druck des im Nierenbecken gestauten Eiters weiter geschoben und ausgestoßen wird. So entstehen mächtige Pyonephrosen, oft bis Kindskopfgröße und darüber, die schleichend und unbemerkt entstehen, bis sie meist eines Tages unter Fieber sich akut vergrößern und die Kranken zum Chirurgen führen.

Fall 10. Auguste P., 31 Jahre, 12. VIII. bis 14. IX. 1912. Früher öfters Kreuz- und Bauchschmerzen. Seit 14 Tagen Geschwulst in der rechten Bauchgegend, die unter Schüttelfrösten und Fieber sich bis zu Kindskopfgröße vergrößerte. Urin trübe, übelriechend, schwach sauer, Leukocyten und Colistäbchen enthaltend. Indigo links nach 9 Minuten. Die rechte Papille durch ein Eitergerinnsel verstopft. Blase normal. 14. VIII. 1912 Exstirpation der rechten Niere. Stiel schwielig. Ureter verdickt, Niere reißt ein. Niere mißt 15 : 7 : 4 cm, zeigt große, erweiterten Kelchen entsprechende Hohlräume, die mit dunkelroter Schleimhaut ausgekleidet sind. Rinde schmal, schwielig. Normales Parenchym nicht vorhanden. In der mittleren Partie der Rinde ein Absceß, der einer tuberkulösen Caverne ähnlich sieht. Der Eiter enthält Coli. Das Nierenbecken war wenig erweitert, seine Wand stark verdickt. Mikroskopisch nichts von Tuberkulose. Interstitielle Nephritis mit Bindegewebsentwicklung uud Leukocytenherden. Glomeruli meist fibrös degeneriert. Harnkanälchen ebenfalls meist untergegangen. Beschwerdefrei und geheilt entlassen.

Charakteristisch für diese Colipyonephrosen ist es, daß sie fast ausschließlich bei *Frauen* vorkommen und in der überwiegenden Mehrzahl die *rechte Niere* betreffen, nach demselben Gesetz, das für die Schwangerschaftspyelonephritis gilt. Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, daß hier ursächliche Zusammenhänge bestehen, wiewohl sie nur in einem Teil der Fälle zu ermitteln sind. Bei der schleichenden und oft unbemerkten Entwicklung dieser Pyonephrosen ist das durchaus erklärlich. Oft liegen Jahre seit den ersten Nierenbeschwerden zurück, 10 Jahre und mehr, ohne daß das Leiden den Kranken zum Bewußtsein



kam. Augenscheinlich hat da eine latente Coliinfektion fortbestanden, um erst später das Zerstörungswerk in der Niere aufzunehmen.

Eine weitere Eigentümlichkeit dieser Colipyonephrosen ist die Neigung zu *sekundärer Steinbildung*. Ich verfüge heute allein über 30 Fälle von Korallensteinnieren, darunter nur zwei bei Männern. Ich will hier auf die einzelnen Fälle nicht eingehen, da sie in der Arbeit von *Cyranka*[1]) erörtert sind. Die Mehrzahl dieser Korallensteinnieren verdanken zweifellos reinen Coliinfektionen ihre Entstehung, und lange Zeit habe ich geglaubt, daß sie ohne Coliinfektion nicht vorkämen. Das ist aber nicht der Fall. Ich habe mich kürzlich davon überzeugt, daß auch reine Staphylokokkeninfektionen typische Korallensteinbildungen in der Niere zur Folge haben können, und ihr Vorkommen bei Mischinfektionen ist von mir früher wiederholt beobachtet worden. Immerhin scheint das selten zu sein, und das Bact. coli spielt hier die Hauptrolle, dieselbe, die es offenbar bei der sekundären Gallensteinbildung in den Gallenwegen (Bilirubinkalksteine infolge Cholecystitis) hat. *Cyranka* hat es wahrscheinlich gemacht, daß das Bact. coli zu einer Zerstörung der Schutzkolloide in Harn resp. Galle führt und infolgedessen die von diesen Kolloiden in Lösung erhaltenen Kalksalze ausgefällt werden.

Die Prognose dieser Korallensteinpyonephrosen ist, die Gesundheit der anderen Niere vorausgesetzt, eine günstige, solange kein Durchbruch des Eiters in die Nierenkapsel und deren Umgebung eingetreten ist. Ist das allerdings der Fall, so wird die Nephrektomie außerordentlich erschwert, weil die stumpfe Ausschälung der Niere ohne Nebenverletzungen kaum möglich ist. Hier spielt die für die Colientzündungen charakteristische Schwielenbildung eine recht unliebsame Rolle und steigert meines Erachtens die Gefahren der Operation in erheblicher Weise. Oder es kommt zu versteckten paranephritischen Eiterungen und zu gefährlichen septischen Prozessen. So operierte ich vor Jahren eine 35jährige Patientin, welche seit einem Jahr Eiterharn entleerte und sehr heruntergekommen war. Seit 8 Wochen hatte sich Fieber eingestellt mit ischiadischen Beschwerden im linken Bein und Ausbildung einer Beugecontractur der linken Hüfte und seit kurzem Lungenerscheinungen mit stinkendem Auswurf. Urin und Auswurf enthielten Bact. coli. Die rechte Niere war gesund, die linke entleerte Eiter und Coli und wies im Röntgenbild einen Steinschatten auf. Bei der Nephrektomie der linken Niere zeigte sich dieselbe fast völlig zerstört und in Schwielen verwandelt, einen Korallenstein, der in das umgebende Gewebe perforiert war, umschließend. Ein Beckenabsceß reichte bis zur Leiste und wurde dort drainiert. Unter vielen Qualen ging die Kranke nach zwei Monaten ein und es zeigte sich bei der Sektion, daß

[1]) Cyranka, l. c.

ein Absceß das Zwerchfell durchbrochen hatte und bis in die linke Lunge reichte.

Derartige Komplikationen sind heute natürlich Ausnahmen und lassen sich durch rechtzeitige Operation vermeiden. Sie zeigen aber, daß die Gutartigkeit der Colipyonephrosen ihre Grenze hat.

Eine ganz eigenartige Komplikation der Korallensteinpyonephrose habe ich kürzlich beobachtet. Es handelt sich um einen 33jährigen Mann, der bereits vor 4 Monaten von anderer Seite wegen eines linksseitigen Nierensteins operiert worden war. Es blieb eine Fistel zurück, die sehr übelriechenden Urin entleerte. Die Untersuchung ergab, daß die rechte Niere gesund war, die linke eine Colieiterung mit Korallensteinbildung aufwies. Bei der Nephrektomie fand ich Nierenbecken und Niere von Carcinommassen zerstört und einen Korallenstein umschließend. Die Operation war sehr schwierig und am Stiel unvollkommen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen *Plattenepithelkrebs,* der offenbar von dem Nierenbecken ausgegangen war. Man kann nur annehmen, daß infolge der Eiterung und Steinbildung eine Metaplasie des Nierenbeckenepithels eingetreten war und ähnlich, wie es in der Blase nach Metaplasie des Epithels vorkommt, ein Plattenepithelkrebs sich auf diesem Boden entwickelt hat.

(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses am Urban, Berlin [Dirig. Arzt: Prof. Dr. *A. Brentano*].)

Ein Fall von Pyonephrose durch Ureterverschluß bei zweiteiliger Niere, ein Beitrag zur Klinik der überzähligen Ureteren.

Von
Dagobert Kallmann.

Unter den zahlreichen Fällen von Entwicklungsanomalien des Urogenitalsystems haben die gedoppelten Ureteren eine gewisse Bedeutung erlangt. Während sie früher fast ausschließlich auf dem Sektionstisch gefunden wurden und nur den pathologischen Anatomen interessierten, ist jetzt, dank der fortgeschrittenen Untersuchungsmethoden durch Cystoskopie, Ureterenkatheterismus und Pyelographie auch dem Kliniker ihre Diagnose möglich geworden.

Als Gelegenheitsbefunde sind überzählige Harnleiter oft beobachtet. Sie können einseitig und doppelseitig sein, mit vollständiger oder nur teilweiser Entwicklung der an normaler und anormaler Stelle gelegenen Öffnungen. *Weigert*, der die Ureteranomalien eingehend studiert hat, hält das Vorkommen von bis zur Ausmündung in die Blase verdoppelten Ureteren für relativ häufig und erklärt die angebliche Seltenheit dadurch, daß die meisten Fälle keine pathologische Bedeutung haben und einfach übersehen werden. Sie sind seiner Ansicht nach meist Zufallsbefunde bei anderen Erkrankungen. So hat er während eines Jahres sieben derartige Fälle beobachtet, von denen intra vitam keiner krankhafte Störungen hervorgerufen hatte. An anderer Stelle berechnet *Weigert* auf 100 Sektionen einen Fall von Ureterdoppelung. *Boström* hält das Vorkommen von überzähligen Ureteren als Zufallsbefund für noch häufiger. Er sah in 5 Jahren 30 Fälle, oder unter 659 genau verzeichneten Sektionen 20 Fälle. Das ergibt einen Prozentsatz von 3,05 oder eine derartige Mißbildung auf etwas mehr als 33 Leichen.

Praktisch wichtig sind die Bildungsfehler des Urogenitalsystems nur dann, wenn durch sie Zustände oder Erkrankungen hervorgerufen werden, die chirurgischer Abhilfe bedürfen. Das kommt nur selten vor bei bis zur Mündung in die Blase verdoppelten Ureteren. Anders verhält es sich, wenn der überzählige Ureter extravesical mündet. Hierbei

bleiben Beschwerden nur in wenigen Fällen aus und geben dem Kliniker häufig Gelegenheit zur Diagnose und damit zu ätiologischer Therapie.

Der von uns beobachtete Fall von Ureterdoppelung bot nach Anamnese und Verlauf ein Krankheitsbild, das in der mir über diese Mißbildung zugänglichen Literatur noch nicht beschrieben ist. Ich zitiere den Fall nach der Krankheitsgeschichte.

Das Hausmädchen Clara K., 21 Jahre alt, wurde am 27. XI. 1921 wegen starker akut aufgetretener Leibschmerzen auf der Abteilung eingeliefert. Eltern und Geschwister gesund. Als Kind hatte die Pat. Scharlach und Nierenentzündung durchgemacht, mit 17 Jahren Typhus. Im Jahre 1919 hatte sich die Pat. mit Gonorrhöe infiziert, was eine längere Zeit dauernde, erst vor 2 Monaten abgeklungene beiderseitige Eierstocksentzündung zur Folge gehabt haben soll. Zwei Tage vor der Aufnahme war die Pat. nun plötzlich mit heftigen Schmerzen, besonders im rechten Unterbauch erkrankt. Kein Erbrechen. Früher will Pat. keinen derartigen Anfall gehabt haben.

Status praesens: Kräftiges, gesund aussehendes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute von frischer gesunder Farbe. Herz und Lunge gesund, Abdomen nicht aufgetrieben. Leber, Milz und Nieren nicht nachweisbar vergrößert, nicht druckempfindlich. Die Gegend der Adnexe war schmerzfrei. Nur in der Ileocoecalgegend war eine deutliche Resistenz fühlbar, die starke Druckschmerzhaftigkeit aufwi s. Der übrige Teil des Leibes weich und nirgends druckschmerzhaft. Temperatur 37,3. Puls 76, mittelkräftig. Urin: ohne pathologische Bestandteile. Die Untersuchung der Genitalorgane ergab starken Fluor, einen Uterus von normaler Konsistenz und Form. Die rechten Adnexe waren etwas verdickt, die linken nicht palpabel. Der schmerzhafte Druckpunkt entsprach nicht den palpablen rechten Adnexen.

Die Anamnese und der Befund ließen eine akute Perityphlitis vermuten. Bei der am 28. XI. 1921 von Herrn Prof. *Brentano* vorgenommenen Operation fand man ein sehr langes Coecum, einen stark verlängerten Wurm mit verkürztem Mesenteriolum. Der Wurm wurde exstirpiert. Er enthielt einen langen Kotstein, zeigte starke lymphoide Durchsetzung der Schleimhaut und Submucosa, aber keine Zeichen einer akuten Appendicitis. Drei Tage nach der Operation stieg bei der Pat. die Temperatur, die bisher um 37° betragen hatte, auf 39° und hielt sich intermittierend auf dieser Höhe. Ein kleiner oberflächlicher Wundabsceß wurde gespalten, die Operationswunde heilte dann reaktionslos. Von ihr konnte also die Ursache der Temperatursteigerung nicht ausgehen. Die Pat. begann jetzt auch mehr über Schmerzen im Rücken, besonders rechts, zu klagen und tatsächlich war auch jetzt die rechte Lende, besonders in der Nierengegend, stark druckschmerzhaft. Im Urin fand sich jetzt, 6 Tage nach der Aufnahme, Eiweiß, im Sediment vereinzelte Leukocyten und Erythrocyten. Der Urinbefund, der im Verein mit den Beschwerden auf eine rechtseitige Pyelitis deutete, änderte sich auf entsprechende Therapie in den nächsten Tagen nicht. Die Cystoskopie mit rechtsseitigem Ureterenkatheterismus konnte das Krankheitsbild nicht weiter klären. Es fand sich eine normale Uretermündung, keine Cystitis und klarer Urin aus dem rechten Ureterkatheter. Am 18. Krankheitstage war der Urin nun plötzlich stark eitrig, wurde aber schon am nächsten Tage wieder klar.

Auf Befragen erklärte die Pat., daß „ein Schuß Eiter aus der Scheide" abgegangen sei. Danach ein Nachlassen der Beschwerden in der rechten Nierengegend. Eine auf die Angabe der Pat. hin vorgenommene Inspektion der Vagina und Vulva ergab nichts Abnormes. Eine Urin- oder Eiterfistel war nicht nachweisbar. Der erneut vorgenommene Ureterenkatheterismus rechts ergab wieder durch-



aus normale Verhältniss . Die Temperatur hielt sich aber immer noch um 39°. Das Allgemeinbefinden der Pat. war schlecht. In der 4. Krankheitswoche trat jetzt in der rechten Lendengegend eine Dämpfung auf, die Fluktuation und Druckschmerzhaftigkeit zeigte. Eine Probepunktion an dieser Stelle ergab stinkenden Eiter. Durch Resektion eines etwa 7 cm langen Stückes der X. Rippe rechts in der hinteren Axillarlinie wurde perpleural ein großer subphrenischer Abszeß eröffnet und drainiert (Prof. *Brentano*). Reichlicher Eiterabfluß. Bei Druck auf die Ileocoecalgegend ließ sich reichlich Eiter aus der Rippenresektionswunde herausdrücken. In der folgenden Woche wurde dann noch durch Eröffnung des Abdomens oberhalb der Appendektomienarbe ein großer retrocoecaler Absceß eröffnet und drainiert, ohne daß die Ursache der Eiterung festgestellt werden konnte. Nachdem sich nun in den folgenden Wochen reichlich stinkender Eiter aus den Rohren der Rippenresektions- und abdominalen Wunde entleert hatte, ließ in der 8. Krankheitswoche die Sekretion nach und die Temperatur wurde Ende Januar normal. Das Allgemeinbefinden der Pat. besserte sich. Diese Besserung hielt auch in den nächsten Wochen an. Die Temperatur blieb normal.

Die abdominale Wunde heilte nach Entleerung des retrocoecalen Abszesses glatt, die Rippenresektionswunde bis auf eine Fistel am unteren lateralen Wundwinkel. Diese Fistel sonderte jetzt in der 13. Krankheitswoche eine mäßige Menge trüber Flüssigkeit ab, die deutlich Uringeruch hatte. Auf intragluteale Injektion von Carminum caeruleum wurde zwar diese Flüssigkeit nicht blau gefärbt (der Urin erschien nach 30 Minuten blau), ihre chemische Untersuchung ergab jedoch einen reichlichen Gehalt an Harnstoff und Eiweiß. Am 28. III. 1922 wurde nochmals eine Cystoskopie vorgenommen und eine Aufnahme der rechten Niere nach Pyelonfüllung gemacht. Bei der Cystoskopie (Prof. *Brentano*) erschien die injizierte Farbflüssigkeit 23 Minuten nach der Injektion in dem klaren Urin des rechten Ureters. Chemischer und mikroskopischer Urinbefund wie bei der letzten Cystoskopie. Die rechte Ureteröffnung war vollkommen normal. Dagegen ergab die Nierenaufnahme eine sehr unvollständige Füllung des rechten Nierenbeckens. Die persistierende lumbale Urinfistel forderte schließlich erneutes operatives Vorgehen. Die am 30. III. 1922 von Herrn Prof. *Brentano* vorgenommene Operation deckte nun das komplizierte Krankheitsbild auf.

Ich lasse den Operationsbericht hier folgen:

Schnitt parallel zur 11. Rippe, nach Sondierung der lumbalen Fistel, deren Öffnung der Resektionsstelle der 10. Rippe entspricht und die weit nach unten bis zur Darmbeinschaufel führt. Von dem Lendenschnitte aus wird zunächst die Niere frei gelegt, und als sich sicher zeigt, daß die Fistel in die Niere führt, wird der Schnitt anfangs bis zum Hüftbeinkamm, später bis zum Rectusrande hin parallel zum Darmbeinkamm erweitert. Bei dem Versuch, die Niere auszuhülsen, kommt es sehr bald zur Entleerung größerer Mengen übelriechenden Eiters, der dem Nierenbecken zu entstammen scheint. Die Niere wird subkapsulär ausgehülst, was bis auf den Stiel und die Stelle hin, wo die Fistel mündet, keine Schwierigkeiten macht. Die Fistelmündung muß gewaltsam von der Thoraxwand abgetrennt werden. Die Unterbindung des Gefäßstieles macht Schwierigkeiten, weil er hier von der abgelösten fibrösen Kapsel und von einem merkwürdigen, fingerdicken, strangförmigen Gebilde verdeckt ist, das neben dem wenig veränderten Ureter nach dem kleinen Becken zu hinzieht. Nach Entfernung der Niere, deren oberes Drittel in einen pyonephrotischen Sack verwandelt, während der untere Teil nur entzündlich verdickt ist, wird zunächst der Stiel revidiert und verschiedene Gefäße unterbunden. Sodann wird das ureterartige Gebilde verfolgt, das von dem oberen Nierensacke aus nach der Blase hinzieht. Es zeigt sich, daß neben dem kleinfingerdicken Strang ein Ureter von normaler Weite verläuft, der abgebunden und



kauterisiert wird. Um das andere Gebilde zu entfernen, muß der Schnitt, wie schon erwähnt, erweitert werden. Der Strang läßt sich bis in kleine Becken verfolgen und wird hier dicht an der Blase abgetragen. Ein Rest von ihm kann wegen seiner tiefen Lage und breiter Verwachsung nicht entfernt werden und wird kauterisiert. Bei der Entfernung des Gebildes fließt Eiter von koliartigem Geruch aus. Auf den nicht entfernten Stumpf kommt ein Drainrohr und Jodoformgaze. Im übrigen Beuteltamponade der Wunde, versenkte Catgutknopfnaht, die sämtlichen Muskelschichten vereint. Die Beuteltamponade aus dem hinteren Wundwinkel herausgeleitet. Außerdem kommt ein dickes Drainrohr nach vorn unter die Haut.

Das Präparat zeigt, daß es sich um zwei Ureteren handelt, von denen der eine stark erweitert ist. Die Niere ist 14 cm lang, ihre obere Hälfte ist in einen beinahe faustgroßen Sack verwandelt, von dem der erweiterte überzählige Ureter aus einem stark erweiterten Nierenbecken abgeht, während der untere normale Ureter von einem Kelche eines normal weiten Nierenbeckens seinen Ursprung nimmt.

Diagnose: Pyonephrose in der oberen Hälfte einer zweigeteilten Niere mit zwei Ureteren, einem blind endigenden stark erweiterten und einem normalen in die Blase führenden.

Erst jetzt, nach der Operation, gab die Pat. auf eingehendes Befragen an, von Jugend auf an Harnträufeln gelitten zu haben, neben bestehender willkürlicher Harnentleerung. Vor einigen Jahren, der genaue Zeitpunkt war nicht festzustellen, habe sich dieses Leiden gebessert und seit etwa einem Jahre sei sie völlig kontinent. Dafür habe sie aber seit der Besserung des Harnträufelns Beschwerden in der rechten Nierengegend, die allmählich stärker geworden seien. Die Pat. schilderte diese Beschwerden nicht als eigentliche Schmerzen, sondern als heftiges Druckgefühl. Sie habe auf diese Beschwerden nicht weiter geachtet, bis sie plötzlich mit den heftigen Erscheinungen erkrankt sei, mit denen sie auf der Abteilung eingeliefert wurde. Genauere Angaben waren von der Pat. nicht zu erhalten. Ein Kollege, der sie in ihrer Kindheit behandelt hatte, bestätigte, daß sie an „Enuresis" gelitten habe, wegen ihres unregelmäßigen Erscheinens aber nicht weiter behandelt worden sei.

Im weiteren Verlauf heilte die Operationswunde nach anfänglicher starker Sekretion aus dem Ureterstumpf reaktionslos. Eine kurze Pyelitis der linken Niere beeinträchtigte einige Tage das Befinden der Pat. Die Diurese war gut. Die Pat. wurde vollkommen beschwerdefrei. Die Operationswunde verheilte mit fester Narbe bis auf eine kleine erbsengroße Stelle im vorderen Wundwinkel, die sich aber nach einiger Zeit auch schloß. Am 23. VI. 1922 konnte die Pat. geheilt und gut erholt entlassen werden. Bei drei Nachuntersuchungen, der letzten am 23. XII. vorigen Jahres, zeigte sich die Pat. beschwerdefrei, der Urin war ohne krankhafte Bestandteile, seine Entleerung normal.

Das rückschauend geordnete Krankheitsbild zeigt also folgendes:

Von Jugend auf bestand bei unserer Patientin neben normaler Harnentleerung Harnträufeln, das sich in den letzten Jahren besserte und schließlich ganz aufhörte. Dafür trat dann ein allmählich stärker werdendes Druckgefühl in der rechten Nierengegend auf, das fortbestand. bis die Patientin schwer mit Fieber erkrankte und mit den als akute Appendicitis gedeuteten Erscheinungen bei uns eingeliefert wurde. Bei der Operation wurde die Appendix ohne akut entzündliche Veränderungen gefunden. Die Patientin klagte jetzt mehr über Schmerzen in der rechten Nierengegend. Urin war immer klar, wurde dann aber einmal vorübergehend stark eiterhaltig gefunden. Nach dem Abgang



des eitrigen Urins, angeblich aus der Scheide, Nachlassen der Beschwerden in der rechten Nierengegend. Die Temperatur ging aber nicht herunter. In den nächsten Wochen wurden nacheinander ein subphrenischer und ein retrocoecaler Absceß eröffnet. Danach endlich Temperaturabfall. Eine fortbestehende lumbale Urinfistel machte schließlich eine erneute Operation notwendig, bei der eine Niere gefunden wurde, deren oberer Teil aus einem pyonephrotischen mit eitrigem Urin gefüllten Sack bestand, von dem ein ebenfalls mit eitrigem Urin gefüllter, stark erweiterter überzähliger Ureter abging, dessen Mündung nach außen nicht festgestellt werden konnte. Sicher war nur, daß er nicht in der Blase mündete. Wie sind nun die klinischen Erscheinungen bei dieser Anamnese und diesem Befund zu erklären?

Die Inkontinenz, die wenigstens zeitweise von Jugend auf bestanden hat, spricht für eine nach außen offen gewesene Mündung des überzähligen Ureters. Durch sie ist der Urin des oberen, zu dem überzähligen Ureter gehörigen Nierenteiles, konstant abgetropft. In den letzten Jahren ist dann die Mündung des überzähligen Ureters durch einen nicht mehr sicher festzustellenden Umstand, vielleicht durch entzündliche Verklebung nach der Gonorrhöe, verlegt worden. Die dadurch eintretende Urinstauung bewirkte eine Hydronephrose des oberen zu dem überzähligen Ureter gehörigen Nierenteiles und die Dilatation des überzähligen Ureters. Die allmähliche Vergrößerung des hydronephrotischen Sackes verursachte das zunehmende Druckgefühl in der rechten Nierengegend. Durch sekundäre Infektion, auf welchem Wege ist nicht mehr sicher festzustellen, wurde dann die Hydronephrose zu einer Pyonephrose, deren erste akute Erscheinungen unter dem Bilde einer akuten Perityphlitis verliefen. Die schmerzhafte Resistenz in der Ileocoecalgegend war der dilatierte eitergefüllte überzählige Ureter. *Oehlecker*-Hamburg berichtet von einem ähnlichen Fall, der mit der Diagnose eines perityphlitischen Abscesses auf den Operationstisch kam, sich aber später als Ureter-Nierenmißbildung herausstellte, die auch infolge einer Coliinfektion plötzlich schwere klinische Erscheinungen gemacht hatte. Auch hier war es der mächtig erweiterte, allerdings nicht verdoppelte Ureter, der zuerst zu der Fehldiagnose führte.

Die intraabdominalen Abszesse sind durch Perforation des pyonephrotischen Sackes entstanden. Auf diesem Wege bildete sich auch nach Drainage des subphrenischen Abszesses die Urinfistel.

Der starke Druck des gestauten eitrigen Urins, die durch die Stauung bewirkte Dilatation des überzähligen Ureters und das Pressen der Patientin beim Urinlassen haben schließlich zusammen das Abflußhindernis an der überzähligen Uretermündung beiseite geräumt und der eiterige Urin floß vorübergehend ab. Danach verkleinerte sich natürlich der vorher prall gefüllt gewesene pyonephrotische Sack und die Schmerzen



in der rechten Nierengegend ließen nach. Der Umstand, daß in dem oberen pyonephrotisch entarteten Nierenteil und in dem überzähligen Ureter stark eiteriger Urin gefunden wurde, während der Blasenurin, also der Urin aus dem Normalureter des unteren Nierenteiles immer klar war, spricht für meine Annahme. Es ist allerdings sehr schwierig zu sagen, wo sich die Mündung des überzähligen Ureters befunden haben soll. Nach den Erscheinungen kann er, wie wir später an Hand anderer Fälle sehen werden, in die Urethra, in das Vestibulum vulvae und in die Vagina gemündet haben. Ich will das letztere annehmen, da die Patientin selbst das Gefühl hatte, daß der eitrige Urin aus der Scheide floß. Zwar wurde bei mehrfachen gynäkologischen Untersuchungen vor und nach der Operation keine Spur einer Öffnung innerhalb des Genitale, insbesondere in der Vaginalwand gefunden. Das ist aber ganz natürlich, denn bei allen aberranten Ureteren mit vaginaler oder vestibularer Mündung war diese winzig klein und nur durch die tropfenweise Entleerung von Urin überhaupt zu erkennen. Da in unserem Falle schon längere Zeit vor der Aufnahme Kontinenz bestanden hatte, also kein Urin mehr durch die Öffnung entleert worden war, ist es erklärlich, daß sie auch bei mehrfachen Untersuchungen nicht entdeckt wurde.

Dieser Fall gab mir Veranlassung, in Kürze das, was sich aus den bisherigen Beobachtungen bezüglich der Pathologie und Klinik der überzähligen Ureteren ergibt, zusammenzustellen.

I. Doppelte Ureteren mit Mündung in die Blase.

Die doppelten Harnleiter mit zwei normalen Mündungen in der Blase (komplette Duplizität) oder mit Vereinigung beider vor dem gemeinsamen Eintritt in die Blase (inkomplette Duplizität) sind, wie schon erwähnt, ein sehr häufiger Zufallsbefund. *Schwarz*, der in Bruns' Beiträgen zur klinischen Chirurgie alle bis 1896 veröffentlichten Fälle von doppeltem Ureter gesammelt hat, zählt 42 derartige Fälle auf, denen ich aus der neueren Literatur 32 hinzufügen kann. Das sind aber nur die veröffentlichten Fälle, denn, wie aus den eingangs erwähnten Untersuchungen von *Weigert* und *Boström* hervorgeht, ist die Verdoppelung des Ureters in dieser Form bei weitem häufiger. In den meisten Fällen entspringt jeder Ureter aus einem besonderen Nierenbecken, so daß also zwei getrennte Harnsysteme in einer zweigeteilten Niere bestehen. Bei den Fällen von vollkommener Doppelung der Harnleiter kommt es nach *Robert Meyer* immer zu einer mehr oder minder vollkommenen Kreuzung derselben, indem der vom oberen Nierenbecken kommende mediale Ureter entweder hinter oder vor dem anderen nach lateral zieht und unterhalb der Mündung des dem unteren Nierenbecken angehörenden Ureters in die Blase mündet.



Von den 74 veröffentlichten Fällen von Ureterdoppelung mit Gabelung oder doppelter Mündung in die Blase haben nur 5 klinische Erscheinungen gemacht (*Pawlik*, *Lennander*, *Rumpel*, *Bruci* und *Floderus*). Es handelte sich in diesen Fällen aber nicht um angeborene Erscheinungen seitens des angeborenen überzähligen Ureters, sondern um Erkrankungen der Niere, die im späteren Alter durch die Uretermißbildung ausgelöst wurden (Hydro- oder Pyonephrose). In allen 5 Fällen ist die Diagnose der Ureterverdoppelung erst bei der Operation gestellt worden. *Ottow* schreibt über die pathologische Bedeutung der Harnleiterdoppelung mit Gabelung oder kompletter Duplizität folgendes: „Die sehr häufig zur Beobachtung gelangenden Ureterverdoppelungen können, wenn sie auch zeitlebens keine Symptome zu machen brauchen, doch sehr häufig eine anatomisch bedingte Prädisposition zu Funktionsstörungen und zu hydronephrotischen und infektiösen Erkrankungen der Niere darstellen, Prädisposition durch die häufigen Windungen und Schlingungen im Verlauf der überzähligen Ureteren. In zweiter Linie vielleicht auch durch anatomische und physiologische Verhältnisse der vesicalen Mündungen. Ob die gleichen, für den Ablauf einer exakten Ureteraktion nötigen feinen anatomischen Details sich bei den doppelten Uretermündungen in ungestörter Anlage und Entwicklung finden, konnte bisher nicht festgestellt werden."

Da die meisten Fälle von Ureterdoppelung dieser Gruppe gar nicht veröffentlicht werden, bilden die 5 Fälle mit klinischen Erscheinungen sicher einen verschwindend kleinen Prozentsatz aller Fälle. Und da alle diese Fälle in ihrem Krankheitsbild keinen besonderen Hinweis auf die Uretermißbildung, sondern nur das Bild einer Hydro- bzw. Pyonephrose ohne Besonderheiten boten, soll ihre Beschreibung hier unterbleiben.

Die Diagnose der Mißbildung wird bei Gabelung, d. h. bei einfacher Mündung in die Blase, unmöglich, bei zwei getrennten Blasenmündungen cystoskopisch leicht sein, und ist auch durch Zufallsbefund beim Cystoskopieren schon oft gestellt worden.

II. Doppelte Ureteren mit blinder Endigung.

Schwarz hat 8 Fälle von blind endigendem doppeltem Ureter beschrieben, denen ich 9 neue Fälle zufügen kann, die ich im folgenden zunächst kurz beschreiben will.

1. *Petrow*[1]) fand bei einer Sektion rechts einen überzähligen Ureter, der aus einem neben der rechten Niere befindlichen, fibrösen Körper entsprang, neben dem normalen Ureter hinzog und neben ihm blind in der Blase endigte. Sein unteres Ende war cystenartig erweitert und bildete eine über die Harnblasenschleimhaut hervorragende cystische Geschwulst, die den rechten normalen Ureter komprimierte

[1]) Referat in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse **5**, 572. 1899.



und so rechts Hydronephrose mit totaler Atrophie der Niere verursacht hatte. Zum Teil wurde durch die cystische Vorwölbung des Ureterendes in die Blase auch das Orificium internum urethrae verlegt, was eine Erweiterung und chronische Entzündung der Harnblase zur Folge gehabt hat. Der Bericht von diesem Fall, der mir nur im Referat vorgelegen hat, spricht weder von der Todesursache, noch von klinischen Erscheinungen während des Lebens. Nach dem Sektionsbefunde können letztere aber mit Sicherheit angenommen werden.

2. *C. L. Scudder*[1]): 20 Monate altes Mädchen, plötzlich unter Leibschmerzen, Fieber und schweren Allgemeinsymptomen erkrankt. In der rechten Bauchseite eine wurstförmige, elastische Geschwulst. Am dritten Tage wurde ohne bestimmte Diagnose der Leib geöffnet, die Organe der Bauchhöhle gesund, die Geschwulst retroperitoneal im Zusammenhang mit der rechten Niere gefunden. Der Zustand des Kindes verbot einen weiteren Eingriff. Es starb am Operationstage. Bei der Sektion erwies sich die Geschwulst als ein enorm ausgedehnter überzähliger Ureter, der vielfach gewunden, blind im kleinen Becken endigte. Er gehörte zum oberen Pol der rechten Niere, wo er aus einem besonderen Becken entsprang.

3. *Elliesen*[2]): 26jähriger Mann; vom 8. bis 15. Lebensjahr schwere Cystitis, dann gesund, bis er einer neuen Cystitis mit folgender Sepsis erlag. Beide Ureteren waren hier bis auf Daumendicke erweitert. Neben dem rechten Ureter ein zweiter Ureter von Dünndarmdicke, der in der Blasenwand mit einem großen cystenartigen Sack blind endigte. Der zugehörige rechte Nierenteil war in einen Eitersack verwandelt.

4. *v. Hibler*[3]): 6 Wochen altes Mädchen. Häufiges Wasserlassen. Hühnereigroße dünnwandige Cyste, die an einem Stiel aus der Urethra heraushängt. Die Diagnose wurde auf Blasenwandcyste gestellt. Die Cyste platzte und der heraushängende abgestorbene Teil des Cystensackes wurde mit der Schere abgetragen. Das Kind starb an einer Pneumonie. Bei der Sektion fanden sich links zwei Ureteren, von denen der obere medial gelegene aus dem cystisch veränderten oberen Abschnitt der linken Niere hervorging. Er endete blind in der Blasenwand und hatte sich bis zur Urethra hinaus cystisch vorgewölbt. Harnblase erweitert, ihre Wand verdickt mit hämorrhagisch eitriger Cystitis.

5. *Cohn*[4]): 22jähriger Mann, von Jugend auf Anfälle von Harnverhaltung, die auf unerklärliche Weise entstehen, Stunden und Tage anhalten, um dann wieder einem normalen Befinden Platz zu machen. Die cystoskopische Untersuchung ergibt links doppelte normalmündende Ureteren, rechts eine obere normale Uretermündung und darunter einen cystenartig erweiterten Ureter, dessen blindes Ende vor der inneren Harnröhrenmündung liegt. Durch Resektion dieser Cyste wird der Pat. von seinem Leiden befreit. In dem excidierten Stück wurde keine Öffnung gefunden, so daß *Cohn* der Ansicht ist, es habe sich hier um einen blind endigenden überzähligen Ureter gehandelt.

6. *Lorey*[5]): 21jähriges an Eklampsie verstorbenes Mädchen. Linke Niere atrophisch mit zwei Ureteren, von denen der eine kleinfingerdick erweitert in die Blase mündete. Der andere Ureter entsprang aus dem obersten Pol der Niere, und zwar aus einem cystischen Hohlraum von Walnußgröße. Er verlief mit dem anderen Ureter, durch lockeres Gewebe verbunden, zur Blase, wo sein unteres Ende

---

[1]) Referat im Zentralbl. f. Chirurg. 1901, S. 1229.
[2]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **36**, 144. 1902.
[3]) Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 17.
[4]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **41**, 50. 1904.
[5]) Zentralbl. f. pathol. Anat. **17**, 615. 1906.

eine in das Innere der Harnblase vorspringende dünnwandige Cyste bildete, die bis zum Orificium internum urethrae zog. Der rechte einfache Ureter stark erweitert in die Blase mündend. Das Präparat zeigt, daß die gefüllte Cyste den Abfluß aus dem normalen und auch aus dem rechten Ureter behindert haben muß. Eine Öffnung der Cyste nach der Blase zu wurde nicht gefunden. Ob intra vitam Störungen vorgelegen haben, ließ sich nicht ermitteln, ist aber als sicher anzunehmen.

7. *Shukowskaja*[1]): Hydronephrose infolge Harnleiterdoppelung bei einem 8 Monate alten Mädchen. Seit 4 Wochen Geschwulst rechts im Bauch. Harn trübe. Im Sediment zahlreiche Eiterkörperchen. Probepunktion der cystischen Bauchgeschwulst ergibt eine klare wässerige Flüssigkeit mit spärlichen Lymphocyten, kein Eiweiß, Kultur steril. Bei der vorgenommenen Nephrotomie war die Harnleiteröffnung nicht zu finden. Das Kind starb an Dyspepsie. Bei der Sektion fanden sich auf beiden Seiten zwei Harnleiter; die beiden oberen erweitert, fingerdick, füllen das ganze Becken durch ihre Windungen aus. Ihre unteren blinden Endungen stülpen die Blasenschleimhaut cystenartig in die Blase vor, so daß in der Blase nur ein schmaler Spalt frei bleibt. Die Mündungen der beiden unteren, normalen Harnleiter sind von den Vorstülpungen stark verändert.

8. *Fischer*[2]): Bei diesem Falle wurde der Befund der Verdoppelung des linken Ureters als Nebenbefund bei der Sektion einer Selbstmörderin erhoben. Oberer Teil der linken Niere atrophisch. Von ihm ging ein stark erweiterter Ureter aus, der mit cystischer Vortreibung der Blasenschleimhaut blind in der Blase endigte. Von dem unteren normalen Nierenteil ging ein normaler Ureter zur Blase. Erscheinungen intra vitam waren nicht beobachtet.

9. *Westerman*-Haarlem[3]): Zweijähriges Mädchen, Harnverhaltung, die nur durch Katheterisieren behoben werden konnte. Nach längerer Krankheit (u. a. ein retroperitonealer Absceß in der Nierengegend) starb das Kind. Bei der Sektion fand man Eiterherde in der Bauchhöhle. Der linke Ureter war kleinfingerdick. Parallel dem rechten lief ein daumendicker Schlauch, an der Niere anfangend und sich seitlich vom Uterus an die Blase legend, wo der Schlauch sich erweiterte und im Trigonum Lieutaudii eine kegelförmige Einstülpung in die Blase machte, durch die das Urificium int. der Harnröhre verschlossen wurde.

Bei allen Fällen von blinder Endigung eines überzähligen Ureters lag diese in der Harnblasenwand; entweder in der Muskelschicht oder dicht unter der Schleimhaut. In allen Fällen bis auf einen wurde die Blasenwand an der Blindendigung mehr oder weniger vorgewölbt. Nur in einem Falle, bei *Schwarz* im Falle von *Orthmann*, legte sich der cystisch erweiterte überzählige Ureter an die Außenwand der Blase an, ohne durch Vorwölbung deren Wand das Lumen zu verkleinern. Die Vorwölbung der Harnblase ist nach *Englisch* auf eine Erweiterung des vesicalen Endes des überzähligen Harnleiters zurückzuführen. Sie war außen immer von Harnblasen-, innen von Ureterschleimhaut bedeckt. Über ihre Entstehung wird später noch gesprochen werden. Die klinischen Erscheinungen, die bei blinder Endigung hauptsächlich durch

---

[1]) Ref. im Zentralbl. f. Chirurg 1909, S. 1425.
[2]) Ein Fall von doppelter Ureterbildung an einer Seite. Inaug.-Diss. Kiel 1912.
[3]) Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1904, S. 1629.

diese Vorwölbung der Blasenwand hervorgerufen werden, sind nach der Größe der cystischen Harnblasenvorwölbung verschieden. Eine kleine Vorwölbung, die den Zu- und Abfluß des Harns in der Blase nicht hindert, wird klinisch keine Erscheinungen machen, anatomisch aber durch den angeborenen Harnleiterverschluß eine angeborene Atrophie des zugehörigen Nierenteiles zeigen. Eine größere Vorwölbung kann eine oder beide normalen Ureteröffnungen verengen oder verschließen, was Hydronephrose oder Atrophie der entsprechenden Niere im Gefolge haben wird. Die subjektiven Beschwerden des Ureterverschlusses werden von allen Autoren einstimmig geschildert. Die Patienten klagen über ein Gefühl der Schwere in der betreffenden Seite des Unterleibs, über krampfhaften schmerzhaften Harndrang, ohne daß es dabei zu Harnentleerung kommt. Sodann kann die Vorwölbung, wie in den Fällen *Cohn* und *Westerman*, das Orificium int. urethrae verlegen, wodurch Harnverhaltung eintritt. In diesen Fällen bewirkte die fast vollständige Trennung der Blase in 2 Teile einen beträchtlichen Restharn auch nach Katheterismus und dadurch einen nach dem Katheterismus noch relativ hohen Blasenstand. Man hat in diesen Fällen zunächst durch entsprechende Lagerung versucht, die innere Harnröhrenmündung frei zu machen.

In dem Falle *v. Hibler*, wo die Vorwölbung der Blase durch die Harnröhre nach Art einer Inversio nach außen kam, bestand häufiges Wasserlassen, das man in diesem Falle wohl durch die verkleinerte Kapazität der Blase und durch den erschwerten urethralen Abfluß erklären kann, der, wie bei der Prostatahypertrophie, die Blase nie ganz entleeren ließ. Der häufige Harndrang kann auch auf die als Fremdkörper wirkende Blasenwandvorwölbung zurückgeführt werden. In 2 Fällen, *Scudder* und *Shukowskaja*, war der stark erweiterte überzählige Ureter durch die Bauchdecken tastbar, ein Symptom, das bisher fast immer Veranlassung zur Fehldiagnose gegeben hat, bei Vergesellschaftung mit Anomalien der Harnentleerung aber gerade zur Cystoskopie und zu der richtigen Diagnose führen sollte. In Fällen, wo der Patient jahrelang an chronischer Cystitis ohne jede nachweisbare Ursache leidet, und wo jede Therapie versagt, sollte man auch an das Vorkommen dieser Anomalie denken (*Elliesen*, *v. Hibler*, *Petrow*).

Die Diagnose eines blindendigenden überzähligen Ureters ist bisher nur von *Cohn* durch Cystoskopie gestellt wurden. In allen anderen Fällen wurden Fehldiagnosen und die richtige Diagnose erst bei der Sektion gestellt. Mehrere Fälle dieser Art wurden früher als Vorfall der Harnblasenschleimhaut beschrieben. Nach *Englisch* kann diese Vorwölbung der Harnblasenwand auch bei offener Uretermündung durch Erweiterung des vesikalen Ureterendes vorkommen. Durch Cystoskopie läßt sich in allen Fällen die Diagnose leicht stellen.

Im ganzen fand ich in 17 Fällen eine blinde Endigung des überzähligen Ureters (mit den Fällen von *Schwarz*), von denen 14 (85%) klinische Erscheinungen machten. Nur 3 Fälle (etwa 18%) betrafen das männliche Geschlecht.

III. Doppelte Ureteren mit Mündung an anormaler Stelle (aberrante Mündung).

Man kann innerhalb dieser Gruppe nach dem klinischen Verhalten 2 Untergruppen unterscheiden:

a) Die in das männliche und

b) die in das weibliche Urogenitalsystem mündenden überzähligen Ureteren.

Einen Fall von aberranter Mündung eines überzähligen Ureters in den männlichen Urogenitalapparat habe ich seit 1896 in der Literatur nicht finden können. Nach *Schwarz* kann der Ureter bei Männern aberrant münden:

1. in den Blasenhals innerhalb des Sphinctergebietes,
2. in die Pars prostatica der Harnröhre,
3. in die Samenwege.

a) *Schwarz* fand 7 Fälle von Mündung des überzähligen Ureters in die männliche Harnröhre und 3 Fälle von Mündung in die Samenblase. Alle 10 Fälle machten während des Lebens keine besonderen Erscheinungen von seiten des Harnapparates. In allen Fällen genügte die Muskulatur der hinteren Harnröhre (Sphincter prostaticus), um Harnträufeln zu verhindern und die Entleerung der Blase und des aberrant mündenden Ureters nur im Augenblick der Erschlaffung der Muskeln während der Miktion zu gestatten.

b) Die in das weibliche Urogenitalsystem aberrant mündenden überzähligen Ureteren lassen sich nach dem Orte der Mündung wieder in mehrere Arten scheiden. Nach *J. P. Hartmann* ist eine Mündung des überzähligen Ureters stets in der Vulva, Urethra oder Vagina beobachtet worden. In der größten Zahl der Fälle, die ich in der Literatur gefunden habe, mündete der aberrante überzählige Ureter in das Vestibulum vulvae, unterhalb der äußeren Harnröhrenmündung. *Schwarz* erwähnt allerdings nur 2 derartige Fälle; den von *Josso* und den von *Baum*. Diesen 2 Fällen konnte ich aus der neueren Literatur 8 analoge hinzufügen, deren Beschreibung ich folgen lasse:

1. *Benckiser*[1]): 28jährige Frau. Haarfeine Fistel unterhalb der äußeren Harnröhrenmündung. Inkontinenz zusammen mit willkürlicher Entleerung der Blase ließen einen überzähligen oder einfachen aberranten Ureter vermuten. Cystoskopie ergab normalen Befund. Beim Sondieren der Fistel stellte man fest, daß sie weder mit der Blase noch mit der Harnröhre in Verbindung stand. Damit war die Diagnose

[1]) Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1899, S. 411.



eines überzähligen aberranten Ureters gesichert. Der überzählige Ureter wurde von seiner fistelartigen äußeren Mündung aus gespalten, wodurch einige Zentimeter nach oben zu eine ampullenartige Erweiterung seines Lumens sichtbar wurde. Hier wurde eine Fistel nach der Blase zu angelegt, während das distale Ende des Ureters exstirpiert und die Wunde vernäht wurde. Nach einer kleinen Nachoperation war die Patientin von ihrer Inkontinenz geheilt.

2. *Olshausen*[1]): 15jähriges Mädchen. Eine Uretermündung rechts und außen von der äußeren Harnröhrenmündung. Die Öffnung wurde von *Olshausen* als die eines überzähligen Ureters angesehen, weil von Jugend auf Inkontinenz neben willkürlicher Harnentleerung bestanden hatte, das cystoskopische Bild normal war und eine Verbindung der Fistelöffnung mit der Blase oder Harnröhre nicht nachgewiesen werden konnte. Bei der Operation wurde nach Resektion des distalen Ureterendes vergeblich versucht, das nunmehrige Ende des Harnleiters in die Urethra einzuheilen. Es bildete sich eine Ureterscheidenfistel und erst als Ureter und Blase miteinander vernäht wurden, trat Heilung ein.

3. *Wertheim*[2]): 18jährige, seit der Gebürt an spontanem Urinabfluß leidende Pat. Als Ursache der Inkontinenz ein überzähliger linksseitiger Harnleiter, der dicht neben dem Orificium ext. der Harnröhre in die Vulva mündete. Cystoskopischer Befund normal. Da der überzählige Harnleiter in der Scheidenwand eine ampullenartige Erweiterung aufwies, so versuchte *Wertheim* zunächst durch Herstellung einer Kommunikation dieser Ampulle mit der Blase Heilung zu erzielen. Der Versuch mißlang. Die Pat. blieb erst trocken, nachdem von der Scheide aus der überzählige Ureter bis hoch hinauf frei präpariert und in die Blase dicht neben der an normaler Stelle befindlichen linksseitigen Ureteröffnung eingepflanzt worden war.

4. *Josephson*[3]): 18jähriges Mädchen. Von Jugend auf Inkontinenz neben normaler Harnentleerung. Links unten von der Harnröhrenmündung kleine Öffnung, aus der eine helle Flüssigkeit abtropfte. Cystoskopisch zwei Harnleiteröffnungen an normaler Stelle. Eine Verbindung der Fistelöffnung mit Blase oder Harnröhre wurde durch Blaustoffüllung der Blase ausgeschlossen. Fistelflüssigkeit blieb ungefärbt. Nach Injektion von 30 ccm Methylenblau intramuskulär Fistelflüssigkeit schwach blau gefärbt. Vaginal bleistiftstarker weicher Strang fühlbar. Da in der Fistelflüssigkeit Harnstoff festgestellt wurde, war die Diagnose eines überzähligen aberranten Ureters gesichert. Um das Verhalten des normalen Nierenbeckens zu dem des aberranten Ureters festzustellen, spritzte *Josephson* beim Ureterenkatheterismus 8 ccm mit Methylenblau gefärbtes Wasser erst in das linke, dann in das rechte Nierenbecken. Als er gleich danach mit der Punktionsspritze etwas trübe Flüssigkeit aus dem aberranten Ureter holte, bekam er diese ungefärbt. Am selben Abend wurde aus der Blase mit dem Katheter gefärbter Harn geholt. Die Fistelflüssigkeit blieb auch jetzt ungefärbt. Durch diese Untersuchung war festgestellt, daß das Nierenbecken des aberranten Ureters weder mit dem linken noch mit dem rechten normalen Nierenbecken in Verbindung stand. So konnte *Josephson* es wagen, den zum überzähligen Ureter zugehörigen Nierenteil nebst Nierenbecken mit zu entfernen. Die Operation gelang, die Pat. wurde mit zwei funktionstüchtigen Nieren ohne Inkontinenz entlassen.

5. *Küttner*[4]): 15jähriges Mädchen. Von Kindheit an inkontinent, trotzdem normale Harnentleerung besteht. Unterhalb der Harnröhrenmündung zwischen

[1]) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1899, S. 423.
[2]) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1901, S. 293.
[3]) Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, Nr. 24.
[4]) Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 6.



ihr und dem intakten Hymen eine feine Öffnung, aus der sich von Zeit zu Zeit in feinen Strahlen Urin entleert. Cystoskopischer Befund normal, nur scheint sich aus dem rechten Ureter etwas weniger Urin zu entleeren, als aus dem linken. Darstellung aller drei Ureteren im Röntgenbild nach Sondierung und Collargolinjektion. Der überzählige Ureter stark erweitert und geschlängelt. Durch abdominale Implantation mit Schrägkanalbildung in die Blase Heilung.

6. *Christofoletti*[1]): 15jähriges Mädchen. Seit frühester Jugend Inkontinenz neben normaler Harnentleerung. Lange Zeit intern mit Bestrahlung und Elektrizität ohne Erfolg behandelt. Links neben der Urethralöffnung ein tiefes Grübchen in der Schleimhaut, aus dem sich tropfenweise eine helle Flüssigkeit entleert. Vaginal auch hier, wie im Falle von *Josephson*, entlang der vorderen und seitlichen Vaginalwand ein fingerdicker cystischer Tumor zu fühlen, der sich bis zum Scheidengewölbe erstreckte. Zur Sicherung der vermutlichen Diagnose aberranter überzähliger Ureter links wurde nach Indigokarmininjektion cystoskopiert und man fand beide Ureteröffnungen deutlich funktionierend, nur mit dem Unterschiede, daß der gefärbte Harnstrahl links dünner war als rechts. Die aus der Fistel austretende Flüssigkeit war erst nach 3 Stunden schwach gefärbt. Der Versuch der vaginalen Implantation mißlang wegen starker Verwachsung des Ureters mit Harnröhre und Scheidenschleimhaut. Die nun vorgenommene abdominale Implantation gelang glatt. Heilung.

7. *Joh. Hartmann*[2]): 30jährige Frau, von Jugend auf Harnträufeln neben normaler Harnentleerung. Überzähliger Ureter mündete unterhalb der äußeren Harnröhrenmündung in die Vulva. Sein in der vorderen Scheidenwand gelegenes distales Ende war ampullär erweitert. Das erweiterte Stück wurde reseziert, der Ureter vaginal in die Blase eingepflanzt. Heilung.

8. *Schäfer*-Berlin[3]) berichtet über einen Fall von überzähligem aberranten Ureter, der erst 18 Jahre nach der Geburt durch Zufall entdeckt wurde, trotzdem die Pat. schon lange wegen angeblicher Blasenschwäche behandelt worden war. Bei genauer Untersuchung wurde festgestellt, daß der überzählige Harnleiter mit einer feinen Öffnung dicht unter der Harnröhre mündete. Cystoskopischer Befund normal. Der Ureter wurde abdominal in die Blase eingepflanzt. Heilung.

Von Mündungen des überzähligen Ureters in die weibliche Urethra sind bei *Schwarz* 3 Fälle angeführt (*Erlach*, *Kolisko*, *Tauffer*). Ich fand in der neueren Literatur noch 4 Fälle, die hier folgen:

1. *Stolze*[4]): 8 Jahre altes Mädchen. Von Jugend auf leichte Inkontinenz, sonst stets gesund. Im Anschluß an ein Trauma entwickelte sich ein Tumor in der linken Nierengegend. Bei Druck auf denselben entleerte sich Eiter aus der Harnröhre. Katheterurin klar. Bei der Operation (Nephrektomie) fand sich links ein doppeltes Nierenbecken mit doppeltem Ureter, das obere Nierenbecken vereitert, mit seinem Ureter in die Harnröhre mündend. Der gut kleinfingerdicke aberrante überzählige Ureter wurde bis ins kleine Becken verfolgt und exstipiert. Heilung.

2. *Jaffe*[5]): 22jährige Frau, Schmerzen im linken Unterleib, Druckempfindlichkeit der linken Adnexgegend. An der vorderen Scheidenwand prall elastische Geschwulst, die nach Entleerung der Blase bestehen blieb. Blasenurin klar. Beim Katheterisieren an der hinteren Urethralwand entlang kam man plötzlich in eine

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 43.
[2]) Zeitschr. f. Urol. 7, 429. 1913.
[3]) Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 30, S. 683.
[4]) Ref. im Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1905, Nr. 3.
[5]) Zur Klinik urethral mündender Ureteren. Inaug.-Diss. Berlin 1914.



geräumige Höhle, die 35 ccm stinkende eitrige Flüssigkeit enthielt, die als Urin festgestellt wurde. Diagnose: Harnröhrendivertikel. Die genaue Anamnese ergab, daß die Pat. im Alter von 16 Jahren einen dreiwöchentlichen Blasenkatarrh durchgemacht hatte. Seit der letzten Entbindung, seit ungefähr 8 Monaten, litt die Pat. an Harnträufeln, daneben normale Harnentleerungen möglich. Nach diesen Feststellungen kam der Verdacht auf einen überzähligen Ureter mit der Mündung in eine divertikelartige Höhlung der Harnröhre auf. Mit dem Ureterenkatheter gelang es nicht, in den überzähligen Ureter hineinzukommen. Bei der Operation wurde der Verdacht bestätigt und der überzählige Ureter per vaginam in die Blase implantiert. Heilung.

3. *Stammler*[1]): 15jähriges Mädchen. Von Jugend auf Harnträufeln neben normaler Harnentleerung. Durch Cystoskopie, Farbstoffinjektion und nach Collargolfüllung der Nierenbecken wurde erkannt, daß es sich um einen doppelseitigen, in die Urethra mündenden überzähligen Ureter handelte. *Kümmell* operierte den Fall, indem er beiderseits das abgeschlossene gesonderte Nierenbecken des überzähligen Ureters nach Art der Enteroanastomose mit dem Nierenbecken des normalen Ureters verband, den aberranten Ureter unterband und resezierte. Heilung.

4. *Furniss*[2]): In diesem Falle mündete der überzählige Ureter in den untersten Teil der Harnröhre. Dauerndes Harnträufeln neben normaler Harnentleerung. Die Diagnose wurde durch intravenöse Indigokarmininjektion gestellt, nach der der hintere Teil der Harnröhre und die Scheide mit Gaze austamponiert wurden. Man sah dann, trotz des dichten Verschlusses des Orificium int. urethrae, aus ihren vordersten Teil Harn abtropfen. Durch vaginale Implantation des Urethers in die Blase Heilung.

In allen Fällen von urethraler Mündung des überzähligen Harnleiters verlief dieser eine Strecke weit über dem Scheidengewölbe und der Vaginalwand, um direkt in die Harnröhre zu münden, oder er trat an normaler Stelle in die Blasenwand ein, verlief innerhalb derselben und öffnete sich dann in die Harnröhre (Fall *Kolisko* bei *Schwarz*).

Von vaginaler Mündung eines überzähligen Ureters ist bei *Schwarz* nur 1 Fall angegeben, der von *Alsberg*. Er betraf ein 18jähriges Mädchen, das seit der Kindheit an Harnträufeln litt. An der vorderen Scheidenwand fand sich eine mit einer Fistel versehene Blase, die von *Alsberg* für den Rest des Wolffschen Ganges gehalten wurde. Er exstirpierte die Fistel, die bis in das rechte Parametrium reichte. Die Pat. starb an einer Pyämie. Bei der Sektion fand sich, daß der Gang bis ins rechte Nierenbecken reichte, also als Harnleiter anzusprechen war. Auf der anderen Seite fand sich auch ein doppelter, normal in die Blase mündender Harnleiter.

Von vaginaler Mündung eines überzähligen Ureters konnte ich in der Literatur noch 2 andere Fälle feststellen, beide, wie in dem Falle *Alsberg*, in die vordere Vaginalwand, so daß, wenn man unseren Fall mitzählt, bisher im ganzen 4 Fälle beschrieben sind. Ich will die beiden Fälle kurz beschreiben.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 26.

[2]) Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 37.



1. *Albarran*[1]): 20jähriges Mädchen. Von Geburt an Harnträufeln bei sonst normaler Harnentleerung. Kleine Fistelöffnung in der vorderen Scheidenwand, aus der Urin abtropft. Daneben noch feine fistulöse Öffnungen in der Vulva unterhalb der Urethra. Cystoskopischer Befund normal. Mit der Sonde konnte man 20 cm tief in die Fistelöffnung eindringen und feststellen, daß sie weder mit der Blase noch mit der Harnröhre zusammenhing. Nach vergeblichem abdominalen Implantationsversuch legte *Albarran* eine Blasenscheidenfistel an (vor der Ureterfistel) und vernähte diese beiden. Heilung.

2. *Pieri*-Rom[2]): Die Öffnung des überzähligen Ureters fand sich hier ebenfalls in der vorderen Vaginalwand. Harnträufeln, daneben normale Harnentleerung. Therapeutisch wurde zunächst das in der Vaginalwand verlaufende Stück des Ureters frei präpariert und in die Blase eingepflanzt. Die Folge war eine Pyonephrose und Nekrose des eingepflanzten Ureterendes. Nephrektomie führte nach schwerem Krankenlager mit Dekubitus und Cystitis schließlich zur Heilung.

Auffallend ist in der Mehrzahl dieser Fälle die starke Erweiterung des überzähligen Ureters besonders an seinem unteren Ende, das in einzelnen Fällen wie ein cystischer Tumor ampullär erweitert gefunden wurde (*Benckiser*, *Wertheim*, *Christofoletti*, *Joh. Hartmann*, *Jaffe*). Diese cystische Erweiterung des distalen Ureterendes gehört, wie schon erwähnt, durchaus nicht zu den Seltenheiten. Sie kommt auch vor bei sonst ganz normalen Ureteren. Über ihre Entstehung herrscht Unklarheit. *Schwarz* führte sie in einem Teil der Fälle auf rein mechanische Ursachen zurück, zumal wenn eine sehr enge Ausflußöffnung gefunden wurde. In Fällen, wo der Übergang zu dem normal weiten Ureter ganz plötzlich erfolgte, machte es durchaus den Eindruck, als ob hier der Ureter in einen Hohlraum mündete und erst durch dessen Vermittlung mit der Außenwelt in Verbindung stand. So behaupten einige Autoren (*Joh. Hartmann*), daß Ureter und cystische Erweiterung an seinem distalen Ende zwei nicht zusammengehörige Teile seien. *Joh. Hartmann* sagt darüber: „Viel berechtigter scheint mir die Annahme zu sein (nämlich als die Entstehung rein durch dilatatorische Stauung), daß Ureter und distale Cyste verschiedenen Ursprungs sind und letztere aus noch erhaltenen Resten des Wolffschen Ganges, aus dem der Ureter entwicklungsgeschichtlich entsteht, gebildet ist.“ *Schwarz* erklärt diese Fälle von plötzlicher Erweiterung des Ureterendstückes ohne Übergang mit dem Verlauf des oberen Ureterteiles in unnachgiebiger Umgebung, so daß dieser Teil einer Dilatation standhalten konnte. Wie schon *Englisch* sagt, kann dieser Umstand, selbst in Fällen mit sehr enger Mündung, nicht zur Klärung der Dilatation hinreichen, da der Harn von der Niere her nur tropfenweise herabkommt, wie auch normal der Harnleiter sich nur tropfenweise in die Blase entleert. Dadurch, daß starke Erweiterungen der Harnleiter schon bei Neugeborenen und ganz jugendlichen Personen gefunden werden, gewinnt es doch an Wahrscheinlichkeit,

[1]) Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1897, Nr. 44.
[2]) Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 36.

daß sich die Erweiterung des Harnleiters entwicklungsgeschichtlich als Anomalie gebildet hat. Besonders muß man das, wie schon gesagt, bei der Erweiterung angeboren blind endigender Harnleiter mit angeborener Nierenatrophie annehmen. Eine Ausnahme läßt vielleicht der Fall von *Lipmann-Wulf*[1]) zu, wo diese Erweiterung des vesicalen Ureterendes 15 Jahre nach Exstirpation einer Niere gefunden wurde. Hier hatte die eine Niere allein die Ausscheidung zu besorgen, und so kann man die Annahme gelten lassen, daß hier die Erweiterung durch die vermehrte Ausscheidung und Arbeitshypertrophie der einzelnen Niere bei sehr enger Ureteröffnung entstanden ist.

Die Symptomatologie der in das weibliche Urogenitalsystem aberrant mündenden Ureteren ist also besonders durch eine bestimmte Form von Inkontinenz charakterisiert. Bei den von *Schwarz* angeführten 6 Fällen fehlte dieses Symptom allerdings in 2 Fällen. Im Falle *Kolisko*, wo der Ureter an normaler Stelle in die Harnblase eintrat, sich aber nicht in sie öffnete, sondern zwischen ihrer Muskelschicht und der Schleimhaut verlaufend in die Harnröhre mündete, ist das Fehlen des Harnträufelns durch die Aktion des Sphincter vesicae geklärt. Im Falle *Erlach* mündete der Ureter unterhalb des Sphincter in die Harnröhre. *Schwarz* erklärte die Kontinenz in diesem Falle so, daß die animalischen Muskelfasern, die die Urethra von der Blase aus bis zu ihrer Mitte ringförmig umgeben, Sphincterdienste verrichteten und so die Kontinenz schufen. In einem der von mir angeführten Fälle, im Falle von *Jaffe*, trat die Inkontinenz plötzlich erst nach einem Partus ein, ohne daß sich vorher irgendwelche Symptome von Harnträufeln gezeigt hätten. *Jaffe* erklärt diese Tatsache damit, daß der Ureter noch durch ein dünnes Häutchen von der Harnröhre getrennt war, das durch das Geburtstrauma zerrissen wurde, so daß jetzt eine offene Verbindung zwischen dem überzähligen Ureter und der Harnröhre bestand. Wenn man diese Erklärung gelten läßt, wäre es nach meiner Ansicht aber trotzdem nicht denkbar, daß durch das Geburtstrauma eine Inkontinenz eintreten konnte; denn der langjährige Verschluß des überzähligen Ureters durch dieses Häutchen hätte doch bestimmt zu einer Atrophie oder Hydronephrose des zugehörigen Nierenteiles führen müssen. Ein plötzlicher Eintritt der Inkontinenz nach Herstellung der Verbindung zwischen dem überzähligen Ureter und der Urethra ist hier sicher nur bei einer bestehenden Verbindung der beiden Nierenbecken oder der Ureteren möglich gewesen.

Bis auf diese 3 Fälle bestand bei den anderen 18 (inklusive des unserigen) unwillkürliches Harnträufeln. Dennoch waren die Patienten fähig, in bestimmten Zwischenräumen Harn im Strahle zu entleeren. Dieses Symptom scheint daher für die direkt in das weibliche Urogenital-

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 45; Vereinsberichte.



system aberrant mündenden überzähligen (auch einfachen) Ureteren pathognomisch zu sein (*Schwarz*). Das Symptom ist vollständig klar, wenn man bedenkt, daß die Funktion der normal in die Harnblase mündenden Ureteren und die Funktion der Blase selbst durch den aberrant mündenden Ureter nicht berührt wird. Eine Anamnese, bei der dieses Symptom geschildert wird, weist mit Sicherheit auf diese Ureteranomalie hin. Die genaue Inspektion der Genitalien wird in Fällen von bestehender Incontinenz immer die aberrante Mündung am Vestibulum oder in der Vorderwand der Vagina finden lassen.

Bei 2 der von mir angeführten Fälle von vestibularer Mündung (*Josephsohn* und *Christofoletti*) war der erweiterte Ureter vaginal als weicher Strang zu fühlen. Hat man die Öffnung, aus der kontinuierlich Harn abtropft, an der Vulva oder in der vorderen Vaginalwand entdeckt und durch Sondierung festgestellt, daß der an die fistulöse Öffnung sich anschließende Gang weder mit der Blase noch mit der Harnröhre in Verbindung steht, so kann bei der Angabe der typischen Inkontinenz die Diagnose als gesichert gelten. Durch Chromcystoskopie, Farbstoffinjektion in die Nierenbecken usw. kann man dann die Verhältnisse des aberranten Uterers zu der Niere näher feststellen. Ich verweise hier besonders auf die Beschreibung der Fälle von *Küttner*, *Josephsohn* und *Christofoletti*. *Küttner* hat alle 3 Ureteren durch Collargolinjektion röntgenologisch dargestellt. *Küttner* und *Christofoletti* haben darauf hingewiesen, daß sich auf der Seite der Ureterdoppelung bei aberranter Mündung des überzähligen Ureters weniger Harn aus der Ureteröffnung in die Blase entleert, als auf der Seite, wo nur ein einfacher Ureter vorhanden ist.

So leicht es bei Vorhandensein der typischen Symptome und bei Kenntnis der Anomalie ist, durch wiederholte Untersuchung mit allen diagnostischen Hilfsmitteln einen vestibular oder vaginal mündenden überzähligen Ureter festzustellen, so schwer kann es andererseits sein, einen in die weibliche Urethra sich öffnenden Ureter zu diagnostizieren. In diesen Fällen wird die Diagnose zunächst zwischen Sphincterschwäche und einer fistulösen Verbindung der Blase mit der Harnröhre schwanken. Wenn man dann cystoskopisch schon 3 Ureter findet, wie im Falle *Jaffe*, wird man mit Sicherheit bei den typischen Symptomen auf einen vierten, aberrant mündenden Ureter schließen können. Sonst aber wird, wenn es nicht gerade einmal glückt, den überzähligen Ureter zu katheterisieren oder andere günstige Umstände, wie im Falle von *Stolze*, zusammenwirken, die Diagnose nicht immer sicher zu stellen sein. *Stolze* diagnostizierte seinen Fall dadurch, daß sich bei Druck auf die Nierengegend aus der Harnröhre Eiter entleerte, der Katheterurin aber klar war. *Furniss* diagnostizierte den in den untersten Teil der Urethra mündenden überzähligen Ureter durch Tamponade des Orificium int. urethrae. Er sah



dann aus der Harnröhre trotzdem Harn abtropfen. *Stammler* stellte die Diagnose nach Farbinjektion in die Nierenbecken durch die normal mündenden Ureteren, nach der der Blasenurin gefärbt, der konstant durch die Harnröhre abtropfende Urin nicht gefärbt war (vgl. den Fall *Josephsohn*).

Von den 122 Fällen von doppeltem Ureter (inklusive unseres Falles), die ich zusammentragen konnte, waren 74 (60%) solche Fälle, bei denen komplette Duplizität mit 2 normalen Mündungen in die Blase oder Gabelung des Ureters mit einer Mündung bestand. Über die klinische Bedeutung dieser Mehrzahl der Fälle habe ich an anderer Stelle schon gesprochen. Die anderen 48 Fälle (40%) betrafen blinde oder aberrante offene Endigungen des doppelten Ureters. In 17 Fällen (15% aller Fälle) fand sich eine blinde Endigung des überzähligen Ureters, davon machten 14 Fälle (85%) schwere klinische Erscheinungen. In das männliche Urogenitalsystem mündeten 10 Fälle (8%), von denen keiner intra vitam irgendwelche nennenswerten Erscheinungen gemacht hat. In das weibliche Urogenitalsystem mündeten 20 Fälle (17%), davon 7 in die Urethra, 10 in das Vestibulum, 4 in die Vagina. Die Fälle von vestibularer und vaginaler Mündung machten alle typische klinische Erscheinungen, bis auf den bei uns beobachteten Fall. Bei den 7 Fällen mit urethraler Mündung hatten 3 nicht die typischen Erscheinungen der Inkontinenz von Geburt an (*Kolisko*, *Erlach*, *Jaffe*). Die Gründe dafür sind schon dargelegt.

Zusammenfassend kann man sagen: Bis auf die Fälle von aberranter Mündung innerhalb des männlichen Urogenitalapparates, machen alle Fälle von aberrant mündenden und blind endigenden überzähligen Ureteren in der überwiegenden Mehrheit klinische Erscheinungen, die eine genaue Diagnose und ätiologische Therapie gestatten. Von den 48 Fällen von blinder oder aberranter Endigung waren nur 13 mal Männer betroffen (27 %). Unter den 17 blinden Endigungen waren nur 3 mal Männer (18%). Es ergibt sich also ein viel häufigeres Vorkommen dieser Mißbildung bei dem weiblichen Geschlecht.

Ich will hier nicht näher darauf eingehen, wie die aberrante oder blinde Endung des Ureters zustande kommt. Das kann in jedem entwicklungsgeschichtlichen Werk nachgelesen werden. Die Ursache der Entstehung doppelter Ureteren ist dagegen völlig dunkel. Wenn man selbst annehmen wollte, daß sich 2 Ureteren aus dem Wolffschen Gange ausstülpen, so können wir doch keinen Grund dafür angeben, und so kommen wir stets zu dem Wort „Entwicklungsstörung", der armseligen Umschreibung unserer noch allzu geringen Kenntnis embryonaler Wachstumsanomalien, mit der wir die Wirkung statt der Ursache angeben. Doch das sind Erwägungen für den Forscher; für den Praktiker kommt vor allem Diagnose und Therapie in Betracht.



Als Therapie kommt natürlich nur eine Operation in Frage. Sie wird verschieden sein, je nachdem nur die Mißbildung und damit die Inkontinenz beseitigt werden soll, oder durch sie schon die Niere in Mitleidenschaft gezogen ist. Wenn es bei den Fällen der 1. Gruppe, also den Fällen mit normaler Blasenmündung, zu einer Erkrankung gekommen ist, hat es sich immer um Hydro- oder Pyonephrose des zum überzähligen Ureter gehörigen Nierenteiles gehandelt. In den Fällen von *Bruci* und *Floderus* wurde hierbei die Nephrektomie gemacht und dadurch Heilung erzielt. *Pawlik* zeigte als erster die Möglichkeit, bei Pyonephrose des einen Nierenteiles bei doppeltem Ureter nur den erkrankten Teil der Niere mit dem dazu gehörigen überzähligen Ureter zu resezieren. *Oskar Rumpel* und *Lennander* haben später bei ihren Fällen dieselbe Operation mit Erfolg wiederholt. Der Vorteil dieser Operation, die es ermöglicht, das restierende gesunde Nierengewebe zu erhalten, ist augenscheinlich.

Bei den blind endigenden Ureteren ist eine ätiologische Therapie nur einmal eingeleitet worden. *Cohn* exstirpierte die sich in die Blase vorwölbende und die innere Harnröhrenmündung verlegende blinde Endigung des überzähligen Ureters und erzielte dadurch Heilung der Harnverhaltung. Auch bei den Fällen von Blindendigung, die, wie vorn angeführt, ohne rechtzeitige Diagnosestellung durch Pyonephrose eines Nierenteiles zum Tode führten, dürfte bei rechtzeitiger Diagnosestellung die von *Pawlik* angegebene Nierenresektion und Ureterexstirpation angebracht sein.

Bei den Fällen von aberranter Mündung in das weibliche Urogenitalsystem hat es sich bisher, bis auf *Stolzes* und unseren Fall, nur um Beseitigung der Mißbildung und damit der Inkontinenz gehandelt. Hier war die Niere also nie erkrankt. Die Therapie war demnach eine rein physiologische. Sie bestand in Einpflanzung der Endigung des aberranten Ureters in die Blase. *Tauffer* und *Baum* versuchten eine direkte Verbindung zwischen Blase und Ureter zu bilden. Sie operierten transvesikal, indem sie nach der Sectio alta auf den Ureter einschnitten und so eine Verbindung unmittelbar zwischen ihm und Blase herstellten. Die distalen Enden der Ureteren wurden auf vaginalem Wege geschlossen. *Benckiser* stellte transvaginal eine Verbindung zwischen dem erweiterten distalen Ureterende und der Blase her. *Schwarz* bewirkte die Kommunikation zwischen Blase und Ureter in einem Falle mit sehr weitem distalen Ureterende durch eine Quetschzange nach Art der Dupuytrenschen Darmklemme. Als Operationsfolge stellte sich hier eine Insuffizienz des Sphincter urethrae ein, die eine Nachoperation (nach *Gersuny*) erforderlich machte.

Die jetzt dominierende Methode ist die Implantation des an falscher Stelle mündenden Ureters in die Blase, die auf abdominalem oder



vaginalem Wege erfolgen kann. Die abdominale Implantation wurde nach den vorn aufgeführten Fällen 4 mal gemacht (*Christofoletti*, *Schäfer*, *Küttner* und *Albarran*) und mißlang einmal. Weshalb *Albarran* einen Mißerfolg hatte, ob vielleicht seine Technik nicht einwandfrei war, ist mir unbekannt. Er erzielte erst Heilung durch Anlegen einer Verbindung zwischen Blase und Scheide, in die er die aberrante Uretermündung einnähte, ein umständliches und unsicheres Verfahren.

Die vaginale Implantation des Ureters wurde 7 mal gemacht (*Wertheim*, *Hartmann*, *Jaffe*, *Furniss*, *Olshausen*, *Christofoletti* und *Pieri*) und mißlang 2 mal. Bei *Christofoletti* führte erst die abdominale Implantation zur Einheilung des Ureters und bei *Pieri* trat nach vaginaler Implantation Nekrose des eingepflanzten Ureterendes ein, so daß, nachdem noch Pyonephrose das Krankheitsbild kompliziert hatte, erst die Nephrektomie zur Heilung führte. Die vaginale Implantation ist jedenfalls die gegebene Methode bei tief unten mündenden Ureteren.

Josephsohn ging ganz anders vor. Nachdem er, wie vorn geschildert, eine exakte Diagnose auch in bezug auf die Nierenverhältnisse gestellt hatte, resezierte er den noch funktionierenden oberen Nierenteil mit dem dazu gehörigen überzähligen Ureter. Es ist zweifelhaft, ob dieses Verfahren gegenüber der Implantation mit Erhaltung des oberen gesunden Nierenteiles Vorteile gewährt. Eine Indikation zur Resektion eines Nierenteiles wäre nur dann gegeben gewesen, wenn der Teil pathologische Veränderungen aufgewiesen hätte, wie in den Fällen von *Stolze* und *Pieri*, die die Nephrektomie machten, trotzdem vorher die genaue Diagnose gestellt werden konnte.

Auch in unserem Falle wäre die Resektion des oberen Nierenteiles mit dem überzähligen Ureter angebracht gewesen. Es war aber aus den vorn dargelegten Gründen nicht möglich, eine genaue Diagnose vor der Operation zu stellen, und als die Verhältnisse bei der Operation, die als Nephrektomie wegen Pyonephrose begonnen worden war, klargelegt wurden, konnte leider die Resektion des oberen Nierenteiles nicht mehr gemacht werden, weil schon größere Gefäße, die zu dem unteren Nierenteil führten, durchschnitten waren. Es wird sich daher empfehlen, in Fällen, die einen doppelten Ureter mit doppeltem Nierenbecken vermuten lassen, erst die vordere Fläche und den medialen Rand der Niere mit dem Hilus freizulegen, um sicher festzustellen, ob bei doppeltem Nierenbecken ein Teil der Niere noch erhalten werden kann, ehe man etwas tut, was zu einer totalen Nephrektomie zwingt.

Eine Sonderstellung nimmt die Operation von *Kümmell* in dem vorn geschilderten Falle von *Stammler* ein. *Kümmell* implantierte den überzähligen aberranten Ureter nicht, sondern resezierte ihn, nachdem er das zu ihm gehörige Nierenbecken nach Art der Enteroanastomose mit dem normalen Nierenbecken verbunden hatte, eine Therapie, die



eigentlich die physiologischen Verhältnisse am vollkommensten wieder herstellt, und vor allem vor der von *Josephson* den Vorzug verdient, weil sie es ermöglicht, die ganze Niere zu erhalten, während *Josephson* das gesunde Nierenstück, das zu dem überzähligen Ureter gehörte, reseziert hat.

Literaturverzeichnis.

1) *Albarran*, Ref. im Zentralbl. f. Gyänkol. 1897, Nr. 44. — 2) *Bätzner*, Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Berlin 1921. — 3) *Benckiser*, Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1899, S. 411. — 4) *Boström*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Niere. Freiburg 1884. — 5) *Bruci*, Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 18, S. 592. — 6) *Christofoletti*, Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 43. — 7) *Cohn*: Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **41**, 50. 1904. — 8) *Elliesen*: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **36** 144. 1902. — 9) *Englisch*, Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane **9**, 373. 1898. — 10) *Fischer*, Ein Fall von doppelter Ureterbildung an einer Seite. Inaug.-Diss. Kiel 1912. — 11) *Floderus*, zit. von Lennander, Arch. f. klin. Chirurg. **62**, 471. 1900. — 12) *Furniss*, Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, Nr. 37. — 13) *Garre* und *Ehrhardt*, Nierenchirurgie. Berlin 1907. — 14) *Hartmann, J. P.*, Zeitschr. f. gynäkol. Urol. **4**, 69. 1913. — 15) *Hartmann, Joh.*, Zeitschr. f. Urol. **7**, 429. 1913. — 16) *Hertwig*, Entwicklungsgeschichte. — 17) *v. Hibler*, Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 17. — 18) *Jaffe*, Zur Klinik urethral mündender Ureteren. Inaug.-Diss. Berlin 1914. — 19) *Josephson*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, Nr. 24. — 20) *Küster*, Deutsche Chirurgie 52b. — 21) *Küttner*, Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1910 Nr. 6. — 22) *Lennander*, Arch. f. klin. Chirurg. **62**, 471. 1900. — 23) *Lorey*, Zentralbl. f. pathol. Anat. **17**, 615. 1906. — 24) *Meyer, Robert*, Arch. f. pathol. Anat. **187**, 99. — 25) *Oehlecker*, Zeitschr. f. urol. Chirurg. Sonderabdruck aus **10**. — 26) *Olshausen*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1899, S. 423. — 27) *Ottow*, Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1915, Nr. 13, S. 212. — 28) *Pawlik*, Arch. f. klin. Chirurg. **53**, 571. 1896. — 29) *Petrow*, Ref. in Lubarsch-Ostertag Ergebn. **5**, 572. 1899. — 11) *Pieri*, Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 36. — 30) *Rumpel*, Zeitschr. f. urolog. Chirurg. **3**, 33, 1917. — 31) *Schäfer*, Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 30, S. 683. — 32) *Schwarz*, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **15**. 1896. — 33) *Scudder*, Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1, 1901, S. 1229. — 34) *Shukowskaja*, Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 1425. — 35) *Stammler*, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 26. — 36) *Stolze*, Ref. im Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1905, Nr. 3. — 37) *Weigert*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **70**, 492. — 38) *Weigert*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **72**, 131. — 39) *Wertheim*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1901, S. 293. — 40) *Westermann*, Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1904, Nr. 52, S. 1629.



(Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik Rostock [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *W. Müller*].)

Über die Behandlung der männlichen Genitaltuberkulose und der chronischen unspezifischen Epididymitis.

Von
Privatdozent Dr. med. **Egbert Schwarz.**

In den letzten Jahren hat sich die Aufmerksamkeit der Chirurgen wieder mehr und mehr dem Kapitel der entzündlichen Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens, vorwiegend der Behandlung der Nebenhodentuberkulose, zugewendet, und es scheint so, als ob man in der Ära der konservativen Behandlung der Tuberkulose im allgemeinen auch für die männliche Genitaltuberkulose, wenigstens in einigen Kliniken, geneigt ist, einen bezüglich ihrer operativen Behandlung zurückhaltenderen Standpunkt einzunehmen. So sollen an die Stelle der bisher fast ausschließlich geübten Operation, wie bei der Lungen-, Knochen- oder Gelenktuberkulose, Heilstättenbehandlung und physikalische Methoden oder klimatische Kuren, die naturgemäß vollkommenes Aussetzen der Arbeit für längere Zeit nach sich ziehen müssen, treten.

Andererseits ist ja bekannt, daß unter den Anhängern der operativen Behandlung der männlichen Genitaltuberkulose auch heute noch keineswegs Einigkeit darüber herrscht, welches Verfahren als Normalmethode anzusehen ist und ob im Einzelfalle die Epididymektomie, Kastration — einseitig oder doppelseitig — oder noch radikalere Methoden — Kastration mit gleichzeitiger Exstirpation der erkrankten Samenblasen oder Prostata — anzuwenden seien.

Für unser operatives Vorgehen war und ist auch heute noch die Entscheidung der Frage von größter Wichtigkeit: Welchen Weg nimmt die Infektion des Nebenhodens; sitzt sie primär im Nebenhoden und werden Samenblase und Prostata von ihnen aus, also testifugal, infiziert; oder kann eine Infektion der Samenblasen oder Prostata der Erkrankung des Nebenhodens und Haupthodens vorausgehen? Mit der Beantwortung dieser Fragen haben sich ja bekanntlich *Baumgarten*, *Krämer* und viele andere Forscher beschäftigt. Von den beiden eben Genannten



wurde die Lehre des testifugalen Ausbreitungsweges der männlichen Genitaltuberkulose auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen begründet. Sie wurde zusammen mit klinisch-statischen Untersuchungen von *v. Bruns* der Anlaß, daß — man kann wohl sagen — die meisten Chirurgen Deutschlands Anhänger mehr oder weniger radikaler Operationsmethoden geworden sind:

Die Anschauungen *Baumgarten-Krämers* sind nun nicht unwidersprochen geblieben, denn nachdem *Kappis* die testipetale Infektionsmöglichkeit des Nebenhodens durch Tuberkelbacillen nachgewiesen und sich auch eine Reihe anderer Forscher, wie *Hesse*, *Benda*, *Voelcker*, *Sawamura* für diesen Infektionsweg ausgesprochen hatten, muß es für uns heute als erwiesen gelten, daß beide Wege für die Infektion des männlichen Genitaltraktus durch die Tuberkulose offen sind.

Den Kliniker interessieren die Ergebnisse dieser Forschungen zwar vom allgemein wissenschaftlichen Standpunkt sehr, jedoch aus obigen Gründen vielleicht weniger als die Frage: Mit welcher Operationsmethode, mit welcher Therapie überhaupt nütze ich meinem Patienten am meisten, ohne ihn — einerlei ob durch zu konservatives oder zu radikales chirurgisches Vorgehen — in eine zu große Gefahr zu bringen? Nur klinische Erfahrung kann hier Aufschluß geben.

Wenn man die deutsche und ausländische Literatur daraufhin durchsieht, welche Methode in jedem einzelnen Lande bevorzugt wird, so erkennt man, daß die französischen Chirurgen wie schon früher, so scheinbar auch jetzt noch die Epididymektomie bevorzugen, die Semikastration nur im äußersten Falle ausführen, von der doppelseitigen Entfernung des Hodens und Nebenhodens aber vollkommen zurückscheuen. Vertreter dieser Anschauung oder vielmehr Begründer derselben war *Malgaigne* (1851), weitere Verfechter derselben sind *Villeneuve*, *Humbert*, *Lejars*, *Legueu* und in neuester Zeit *Delore* und *Chalier*. Den gleichen Standpunkt vertreten auch einige amerikanische Chirurgen, wie *Dellinger Barney*, während hier in Deutschland die Resektion des erkrankten Nebenhodens in *Bardenheuer*, *Lanz*, *von Bramann* und neuerdings *Zuckerkandl* u. a. ihre Anhänger gefunden hat. Auch *Anschütz* ist an sich nicht abgeneigt, der Epididymektomie den Vorzug zu geben; allerdings müßte zuvor der Nachweis erbracht werden, daß sie ebensoviel oder Besseres leistet als die halbseitige Kastration. Da die Führung dieses Beweises zur Zeit der Ausführungen von *Anschütz* jedoch noch ausstand, mußte er sich zur halbseitigen Kastration als der Normalmethode bekennen, während die Resektion des Nebenhodens den sog. Rezidivfällen, d. h. sekundären Erkrankungen der anderen Seite, nach primärer einseitiger Nebenhodentuberkulose vorbehalten bleibt. Weitere Anhänger der Epididymektomie sind in Dänemark *Rovsing* und in Schweden, allerdings mit gewissen Einschränkungen, *Söderlund*.



Dieser Gruppe von Chirurgen steht eine zweite gegenüber, die radikalere Methoden bevorzugt und entweder die Semikastration als Normalverfahren ansieht oder noch weitgehendere Maßnahmen, wie die gleichzeitige Entfernung der erkrankten Samenblasen oder Prostata, befürwortet. Solche Operationen, die eine möglichst radikale Entfernung aller tuberkulös erkrankten Teile des Genitaltraktus erstrebten und auf der Anschauung der testipetalen Ausbreitungsweise der Erkrankung aufgebaut waren, wurden in Deutschland von *König* und *Riese*, in Amerika von *Joung* und *Quinby* empfohlen, scheinen aber, wie auch *Söderlund* betont, keine große Verbreitung gefunden zu haben.

Wenn wir uns nun fragen, wie diese Verschiedenheit der Anschauungen zu erklären ist, so ist die Antwort darauf leicht zu geben. Denn zweifellos sehen wir immer wieder, mal ganz ohne Operation oder überhaupt ohne jede Behandlung, mal bei konservativer Therapie oder bei konservativ-operativen Maßnahmen, wie Incisionen tuberkulöser Abscesse oder Auskratzung tuberkulöser Granulationen vollkommene Heilungen eintreten. Andererseits machen wir immer wieder die Erfahrung, daß radikale Operationsmethoden, wie die halbseitige Kastration oder die gleichzeitig mit ihr vorgenommene Exstirpation von Samenblase und Prostata, nicht vor weiterer Ausbreitung der Krankheit schützen und Rezidive der anderen Seite nicht verhüten. Auch ist es nur zu leicht begreiflich, wenn eine große Zahl von Chirurgen sich gegen Verfahren wie die doppelseitige Kastration oder, trotz des modernen Ausbaues der Beckenchirurgie, gegen eine prinzipielle gleichzeitige Exstirpation der erkrankten Samenblase oder Prostata wendet, und verständlich, wenn Heilungen nach weniger radikalen Maßnahmen, unter denen die Röntgenbestrahlung nicht zu vergessen ist, sogar der halbseitigen Kastration die absolute Herrschaft über die anderen Methoden strittig machen.

Es ist das Verdienst von *Anschütz*, die Diskussion über die Behandlung der Nebenhodentuberkulose durch einen Vortrag auf der 14. Versammlung der Nordwestdeutschen Chirurgen in Kiel im Jahre 1913 angeregt zu haben. Nach der Pause, die durch den Krieg eingetreten war, wurde die Behandlung des Themas erneut durch *Reinecke* in Hamburg in Angriff genommen und führte auf der Wintertagung 1923 in Hamburg zu einer lebhaften Diskussion, in welcher die oben skizzierte Verschiedenheit der Anschauungen wieder zum Ausdruck kam. Da unsere Klinik über ein relativ großes einschlägiges Material verfügt, möchte ich auf Grund desselben und an der Hand von Nachuntersuchungen, die vorzunehmen mir in größerer Zahl geglückt ist, unsere Anschauungen über die Therapie der männlichen Genitaltuberkulose kurz skizzieren.

In seiner auf den Vortrag des Jahres 1913 aufgebauten Abhandlung hat *Anschütz* eine Reihe für die Frage der Behandlung der Nebenhoden-



tuberkulose besonders wichtiger Punkte herausgehoben, deren Klarlegung für unser therapeutisches Handeln von ausschlaggebender Bedeutung ist. An diese möchte ich mich bei meinen Ausführungen halten und habe sie zur Grundlage meiner Untersuchungen auch deshalb gemacht, um von einheitlichen Gesichtspunkten ausgehen zu können und eine Basis zu Vergleichen mit den Resultaten anderer Untersucher zu gewinnen. Die von *Anschütz* zur Diskussion gestellten Fragen sind folgendermaßen formuliert:

„1. Wie oft erkrankt außer dem Nebenhoden auch der Haupthoden tuberkulös? Ist die Exstirpation des Nebenhodens als eine ausreichende Operation anzusehen?

2. Wie oft erkrankt der zweite Hoden nach dem ersten? Kann die einseitige Kastration die Erkrankung der anderen Seite verhindern?

3. Wie steht es mit der Ausheilung der Prostata- und Samenblasentuberkulose nach Operation, speziell nach der Kastration?

4. Wie gestalten sich die Heilungsaussichten der Operation, wenn tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe vorliegen?

5. Wie sind die Heilungsaussichten bei doppelseitiger Erkrankung? Welches sind die Folgen doppelseitiger Kastration?"

Letzten Endes steht also zur Diskussion: Wie sollen wir uns bei einseitiger Erkrankung verhalten? Können wir konservativ oder müssen wir operativ vorgehen? Sollen wir im Falle operativer Behandlung nur die Epididymektomie mit Exstirpation des Vas deferens, ausführen, sollen wir halbseitig kastrieren oder bei gleichzeitiger Erkrankung der Samenblase und Prostata auch diese mit entfernen? Wie sollen wir uns bei doppelseitiger Erkrankung verhalten?

Zum Schluß möchte ich aber noch einen Punkt kurz berühren, den ich in der Frage zusammenfasse: Wie steht es mit unserer Diagnostik der Hoden-, Nebenhoden-, Samenblasentuberkulose? Müssen wir nicht mit der Diagnose „Tuberkulose" angesichts anderer sehr ähnlicher Erkrankungen oft zurückhaltend sein und uns in unserem therapeutischen Handeln durch die Möglichkeit einer unsicheren oder falschen Diagnose beeinflussen lassen?

An sich scheint die Tuberkulose des Nebenhodens dazu aufzufordern, nur diesen mit dem zugehörigen Vas deferens zu exstirpieren, weil der Hoden makroskopisch oft gesund aussieht und es den Anschein hat, als ob wir mit dem kranken Gewebe des Nebenhodens und des Ductus deferens alles kranke Gewebe entfernt haben. Denn es gilt ja als Grundsatz, daß es in jedem Fall, sei es nun Knochen- oder Gelenktuberkulose oder irgendeine andere Lokalisation des tuberkulösen Prozesses, unser Bestreben sein soll, alles tuberkulöse Gewebe zu entfernen; nur wenige Lokalisationen der Tuberkulose (Nieren, Blase, Lunge) machen eine Ausnahme davon. Zwischen der Nieren-, Blasentuberkulose und der

Tuberkulose des Genitaltraktus sind oft Parallelen gezogen worden, und es fragt sich, ob ähnlich wie eine Blasentuberkulose nach der Nierenexstirpation auch der Hoden nach Exstirpation des erkrankten Nebenhodens ausheilen kann. Um das zu entscheiden, müssen wir zunächst die Frage diskutieren, ob der Hoden bei Erkrankung des Nebenhodens wirklich auch mikroskopisch ebensooft gesund ist, als es mit bloßem Auge scheint. Erst dann können wir auf die 2. Frage eingehen, ob die Tuberkulose des Hodens nach einfacher Epididymektomie ausheilen kann.

Unser Material umfaßt von 1901 bis zum Ende 1922 im ganzen 89 Fälle, und zwar habe ich nur die zum Gegenstand meiner Erörterungen gemacht, bei denen die histologische Untersuchung ein auf Tuberkulose positives Resultat ergeben hatte. Krankheitsfälle, bei denen eine histologische Untersuchung nicht vorliegt, sind fortgelassen. Eine Ausnahme bilden nur die Fälle, die mit einer klinisch zweifellosen Nebenhodentuberkulose zur Aufnahme kamen, aber wegen anderweitiger fortgeschrittener Tuberkulose unoperiert blieben.

Unter den 89 Fällen finden sich nun auch solche, bei denen ich jetzt bei der Nachuntersuchung keine Nachricht erhalten konnte, von deren Schicksal mir also heute nichts bekannt ist. Für die Frage der Dauerresultate mußten auch noch diese Krankheitsfälle fortgelassen werden.

Unter den 89 Erkrankungsfällen finden sich

einseitig Erkrankte	67
doppelseitig Erkrankte.	22
Sa.:	89

Bei den einseitig Erkrankten war nun der Hoden 22 mal, also in 32,8%, das Vas deferens 20 mal, also in 29,8% mit erkrankt. Bei den doppelseitigen Fällen wurde der Hoden 10 mal krank gefunden = 45,4%, das Vas deferens 13 mal = 56,0%. Man sieht also, daß der Hoden zum mindesten in der Hälfte der Fälle an der Infektion mit beteiligt ist, und zwar viel öfter, als man mit bloßem Auge vermuten kann. Unsere Zahlen sind wahrscheinlich noch viel zu niedrig gegriffen, denn wenn wir sie mit den Ergebnissen anderer Untersucher, wie *Haas*, *Dürr*, *von Brunn* oder *Anschütz*, vergleichen, so zeigt sich, daß alle diese Untersucher den Haupthoden weit häufiger erkrankt fanden. So schreibt *Anschütz* darüber: „Auch wir konnten *fast regelmäßig* die Miterkrankung des Haupthodens feststellen wenn wir genau genug mikroskopisch untersuchten. Auch in Frühfällen fanden wir die Mitbeteiligung."

Wie steht es nun mit der Ausheilung der Hodentuberkulose nach Exstirpation des Nebenhodens? Darauf ist zu sagen, daß zweifellos häufig Ausheilungen vorkommen können, nur ist es schwer, diese Annahme zahlenmäßig zu beweisen. Denn man bekommt ja nur selten den zurückgelassenen Hoden später zur Untersuchung. Wie *Söderlund*



betont, wird die sekundäre Orchidektomie nach der Exstirpation des Nebenhodens, nur relativ selten notwendig und allein diese Tatsache spricht schon dafür, daß die Hodentuberkulose spontan ausheilen kann. Einige interessante Mitteilungen zu dieser Frage hat *Simmonds* auf der letzten Tagung der Nordwestdeutschen Chirurgen in Hamburg 1923 gemacht. Er beobachtete bei Untersuchungen von Hoden neben mehr oder weniger frischen Tuberkeln kleine bindegewebige Knötchen, die er als ausgeheilte Tuberkel ansah. Aus solchen und ähnlichen Befunden glaubte er auf die Möglichkeit einer Ausheilung der Hodentuberkulose schließen zu können. Es sind pathologisch-anatomische Beobachtungen, die mit unseren klinischen Befunden gut übereinstimmen.

Eine Bestätigung derselben hat uns jüngst *Söderlund* gegeben, indem er schreibt, „daß das Risiko einer sekundären Orchidektomie wegen Tuberkulose in dem zurückgelassenen Hoden außerordentlich klein ist. In der unvergleichlich größeren Anzahl der Fälle wurde der nach einer Epididymektomie zurückgelassene Testikel noch mehrere Jahre nach der Operation von allen Zeichen von Tuberkulose frei gefunden. Da kein Grund vorhanden ist, die übrigens auch durch anderweitige Untersuchungen bestätigte Beobachtung *v. Brunns* zu bezweifeln, daß bei einer tuberkulösen Epididymitis auch der Testikel angegriffen zu sein pflegt, auch wenn das Organ makroskopisch frei ist, so kann das bei der Nachuntersuchung der Epididymektomiefälle konstatierte Fehlen einer Tuberkulose im Testikel kaum auf andere Weise erklärt werden, als daß der Prozeß nach Entfernung des Nebenhodens ausgeheilt sei".

Wenn wir uns weiter fragen, ob die Nebenhodenexstirpation auf Grund solcher Tatsachen als eine ausreichende Operation anzusehen ist, so müßten wir zunächst wohl mit einem „Ja" antworten, wenn nicht sofort ein weiterer Zweifel darüber auftauchen würde, ob der kranke zurückgelassene Hoden nicht als Quelle der Infektion anderer Teile des Genitaltraktus, insbesondere des anderen Nebenhodens dienen kann. Zwar ist ja das Vas deferens als gangbarer Weg nach der Epididymektomie meist ausgeschaltet, beide Seiten stehen aber durch die Lymphgefäße miteinander in Verbindung, so daß eine Übermittelung der Infektionskeime nach der anderen Seite hin durch den Lymphstrom durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt.

Wir geben also einerseits den Wert der Epididymektomie zu; doch gilt das nur für die Fälle, in denen der Haupthoden makroskopisch als gesund angesprochen werden muß, während alle Fälle, in denen tuberkulöse Veränderungen an ihm mit bloßem Auge erkennbar sind, der halbseitigen Kastration vorbehalten bleiben müssen.

Andererseits ist die Exstirpation des Nebenhodens als Methode der Wahl in all den Fällen anzusehen, in denen bereits früher eine halbseitige Kastration ausgeführt worden war und nun ein Rezidiv auf der

anderen Seite zu neuem Handeln zwingt. Gerade diese Fälle sind es, die uns immer wieder den Beweis geben, daß der Haupthoden nach der Epididymektomie sehr wohl ausheilen kann.

Die andere Frage, ob wir bei einseitig Erkrankten den kranken Hoden ohne Gefahr für die andere Seite zurücklassen dürfen, läßt sich nur so entscheiden, daß wir prüfen, wie häufig die andere Seite erkrankt, wenn

1. nicht operiert wird,
2. nur die Epididymektomie und
3. die halbseitige Kastration ausgeführt wird.

Zu Punkt 1 finden sich nur wenige Angaben, die von *Anschütz* und auch von *Söderlund* zitiert werden, nach denen ein Rezidiv auf der anderen Seite nach der Schätzung von *König* in 75% aller Fälle auftreten soll. Nach *v. Bruns* erkranken mindestens 50% aller Fälle auch auf der anderen Seite. Auf jeden Fall sehen wir, daß die Rezidivgefahr ohne Operation sehr groß ist.

Zu Punkt 2. Über die Dauerresultate der Epididymektomie finden sich erst in neuerer Zeit ausführlichere Mitteilungen und füllen damit eine Lücke, die in dieser Hinsicht bis heute bestanden hat. Um die Resultate der Exstirpation des Nebenhodens richtig beurteilen zu können, müssen im wesentlichen 3 Fragen geklärt werden: 1. wie oft kommt es nach der Resektion des Nebenhodens zur sekundären Orchidektomie? 2. wie häufig ist das Rezidiv der anderen Seite? und 3. bleiben vielleicht häufiger als nach der Kastration Fisteln und Eiterungen bestehen?

Die 1. Frage ist oben schon kurz gestreift worden. Eine sekundäre Orchidektomie soll im allgemeinen nur selten notwendig werden. Nähere Angaben darüber finden sich in den Arbeiten von *Marinesco*, *Söderlund* und *Dellinger Barney*. Die sekundäre Orchidektomie wurde unter den 100 Fällen des letzteren nur 1 mal notwendig, unter 24 Fällen *Söderlunds* 2 mal und unter den 33 Fällen *Marinescos* 6 mal.

Die Beantwortung der 2. Frage ergibt, daß unter 34 einseitigen Epididymektomien *Marinescos* Rezidive auf der anderen Seite nur 2 mal auftraten. Unter 24 Fällen *Söderlunds* findet sich nur 1 Rezidiv. Die Resultate sind also gute.

Die 3. Frage, die über die Häufigkeit der Fisteln und die Dauer der postoperativen Eiterung berichten soll, ergibt, daß die Verhältnisse sich bei der Epididymektomie ungünstiger stellen als nach der Kastration, trotzdem die Exstirpation des Nebenhodens viel eher in solchen Fällen gemacht wird, die noch nicht durch Fisteln und stärkere Eiterungen kompliziert sind.

Im allgemeinen kann man also nach diesen Erfahrungen von recht guten Resultaten der Epididymektomie sprechen. Ob diese aber den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, ist vielleicht noch etwas



zweifelhaft. Denn wie *Söderlund* selbst zugibt, sind die Fälle noch nicht alt genug, um ein abschließendes Urteil gewinnen zu können. Nach zahlreichen Erfahrungen muß ja mindestens eine Zeit von 3 Jahren nach der Operation abgewartet werden, weil die meisten Rezidive innerhalb dieser Zeit erfolgen, aber auch noch nach 3 Jahren in einem nicht ganz geringen Prozentsatz eine Rezidivgefahr besteht. So wird man nicht fehlgehen, anzunehmen, daß trotz der oben berichteten guten Erfahrungen bei der Exstirpation des Nebenhodens die Rezidivgefahr mindestens ebenso groß ist wie bei der halbseitigen Kastration.

Zu Punkt 3. Wie steht es nun mit den Rezidiven nach der halbseitigen Kastration? Über diese gibt es bereits einige größere Statistiken (*Haas*, *Beck*, *Anschütz*, *König*), deren Resultaten ich meine Fälle gegenüberstelle. Von den 67 einseitig Erkrankten[1]) habe ich 51 nachuntersuchen können; unter ihnen finden sich 49 halbseitige Kastrationen und 1 Excochleation; 1 Fall blieb unbehandelt. Bei Zusammenstellung nebenstehender Tabelle habe ich aus oben angeführten Gründen die gleiche Form wie *Anschütz* gewählt und die Resultate von *Haas*, *Beck*, *Anschütz*, *König* zum Vergleich mit meinen nebeneinander gestellt. Ich habe aber komplizierte und unkomplizierte Fälle nicht getrennt; denn ein Versuch, eine scharfe Trennung zwischen den einzelnen Gruppen durchzuführen, stößt meines Erachtens in Ermanglung sicherer diagnostischer Merkmale meist auf große Schwierigkeiten, und es wird beispielsweise oft schwer sein, zu sagen: Ist die Samenblase krank oder gesund, ist die Prostata mitbeteiligt oder nicht?

Über die Komplikationen im allgemeinen erwähne ich nur folgendes: Von den einseitig Kastrierten waren mit einem positiven Samenblasentastbefund

unter den 3 Jahre Geheilten (16) 2,
unter den Rezidiven innerhalb 3 Jahren (22) 4,
darunter 2 mit gleichzeitiger Prostatatuberkulose,

[1]) Ein Teil der Fälle ist früher bereits von *O. Klemp* nachuntersucht worden.

Tabelle 1. Einseitig Kastrierte mit und ohne Komplikationen.

Fälle von						Davon geheilt 3 Jahre					Innerhalb 3 Jahren an Tbc. gestorben					Rezidive innerhalb 3 Jahren					Rezidive nach 3 Jahren				
	Haas	*Beck*	*Kiel*	*König*	*Rostock*	*Haas*	*Beck*	*Kiel*	*König*	*Rostock*	*Haas*	*Beck*	*Kiel*	*König*	*Rostock*	*Haas*	*Beck*	*Kiel*	*König*	*Rostock*	*Haas*	*Beck*	*Kiel*	*König*	*Rostock*
Summe der komplizierten und unkomplizierten Fälle	71	31	46	26	49	44 62%	17 55%	23 50%	16 57%	16 32,6%	12 17%	4 13%	9 20%	3 11%	11 22%	13 18%	9 29%	12 24%	6 23%	22 45%	5	0	6	1	4

unter den innerhalb 3 Jahren Gestorbenen (11) 3, darunter 2 mit gleichzeitiger Prostatatuberkulose.

Komplikationen von seiten der Blase und Nieren fanden sich unter den 49 Fällen 9 mal, Komplikationen von seiten der Lungen und des Kehlkopfes 28 mal, also in über der Hälfte der Fälle. Die Zahl der Komplikationen ist also recht groß.

Aus der Tabelle sehen wir, daß nur 32,6% der einseitig Erkrankten unseres Materials 3 Jahre lang geheilt bleiben, 22% innerhalb dieser 3 ersten Jahre sterben und 45% auf der anderen Seite rezidiv werden.

Wollen wir nun feststellen, wieviele unserer Operierten tatsächlich für die Dauer geheilt werden, so müssen wir auf das Schicksal der in den einzelnen Rubriken aufgeführten Kranken noch etwas näher eingehen. Dabei ergibt sich folgendes: Von den 16 Patienten, die als „3 Jahre geheilt" gebucht sind, starben an Tuberkulose nach 3 Jahren noch 5. Es blieben von diesen also dauernd geheilt 11.

Was das Schicksal der innerhalb der ersten 3 Jahre rezidiv gewordenen Kranken anbetrifft, so wurden behandelt mit

	Zahl	Geheilt	Gestorben	Ungeheilt
Epididymektomie	10	9	1	0
Kastration auf der rezidiven Seite	4	3	0	1
Auswärts operiert	1	1	0	0
Unbehandelt	3	0	1	2
Mit Röntgenstrahlen behandelt	3	0	1	2
Spontanheilung nach längerdauernder Fisteleiterung	1	1	0	0
Summe	22	14	3	5

Von den Kranken, die noch nach 3 Jahren rezidiv wurden (4), wurden 2 geheilt, 2 blieben ungeheilt.

An tatsächlichen Dauerheilungen haben wir also zu verzeichnen $11 + 14 + 2 = 27$, was einem Prozentsatz von 55,1% entspricht.

Die Epididymektomie hat uns bei den Rezidivoperationen gute Dienste geleistet; nur 1 Fall ist gestorben. In keinem der übrigen 9 Fälle wurde eine sekundäre Orchidektomie notwendig.

Um die gleichen Resultate nun noch an einem größeren Material nachprüfen zu können und Zufälligkeiten zu vermeiden, stelle ich die Zahlen der oben erwähnten Untersucher mit den unserigen zusammen. Aus der folgenden Tabelle ergibt sich eine Gesamtmortalität von 62 Fällen = 27,8% sowie eine absolute Heilungsziffer von 97 Fällen = 43,5%.

Überblicken wir also im Zusammenhang die Rezidivfrage nochmals, so stehen den 50—75% Rezidiven bei nichtoperierten Fällen einmal eine beschränkte Anzahl Erkrankungen der anderen Seite nach der Epididym-



Einseitig Kastrierte mit und ohne Komplikationen.
(Fälle von *Haas, Beck, Kiel, König, Rostock* addiert.)

	Gesamtzahl der Fälle	Davon 3 Jahre geheilt	Gestorben innerhalb 3 Jahren	Rezidiv innerhalb 3 Jahren	Rezidiv nach 3 Jahren	Nach 3 J. Beobachtung		
						Gest.	Krank an Tuberkul.	Geheilt länger als 3 Jahre
Gesamtsumme aller Fälle	223	116 52%	39 17,4%	62 27,8%	16	23	10	97
				35,4%				

ektomie und 27,8% Rezidive nach der halbseitigen Kastration innerhalb der ersten 3 Jahre nach der Operation und zusammen mit den noch nach 3 Jahren auftretenden Rezidiven 35,4% Erkrankungsfälle der anderen Seite gegenüber. Wir sehen aus ihnen den erheblichen Wert beider Operationsmethoden, die, gegeneinander abgewogen, ziemlich den gleichen Erfolg zu haben scheinen. Wir müssen aber im Auge behalten, daß sich die Nachprüfung bei den halbseitig Kastrierten über eine weit größere Zeitspanne erstreckt als bei den Epididymektomierten.

Im Anschluß hieran sei erwähnt, daß der eine nur mit Incision und Excochlearation behandelte Fall mit Röntgenstrahlen nachbehandelt wurde und nach längerer Fisteleiterung heilte. Der unbehandelt gebliebene Fall ist gestorben.

Ein Wort sei an dieser Stelle über die Röntgenbestrahlung der Nebenhodentuberkulose eingeschaltet. Wir haben versucht, einige doppelseitige Nebenhodentuberkulosen allein mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Die Bestrahlungen wurden alle 3 Wochen unter 3 mm Aluminium vorgenommen und jedesmal $^1/_2$ bis $^1/_3$ HED verabfolgt. In einigen Fällen zeigte sich zweifellos eine Verkleinerung der knollig verdickten Nebenhoden, in 2 Fällen schlossen sich die bestehenden Fisteln wenigstens temporär. 2 Fälle sind klinisch vollkommen ausgeheilt. Bei einigen Patienten, die nach der Operation nachbestrahlt wurden, scheinen die Röntgenstrahlen gleichfalls eine die Heilung beschleunigende Wirkung gehabt zu haben. Sichere Angaben über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die vorher operierten Fälle zu machen, ist aber sehr schwer, da man nie wissen kann, wie die Fälle ohne Röntgenstrahlenbehandlung verlaufen wären. Bezüglich der nichtoperierten, sondern nur bestrahlten Fälle ist zu sagen, daß die Diagnose der Nebenhodentuberkulose nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gewesen sein kann angesichts der weiter unten näher zu besprechenden Schwierigkeiten bei der rein klinischen Diagnose der Epididymitis tuberculosa. Die Röntgenbestrahlung ist auch dann immer zu versuchen, wenn neben der Epididymistuberkulose eine Samenblasen-Prostatatuberkulose vorliegt. Die Applikation würde vom Damm aus erfolgen müssen und kann sehr wohl zur Ausheilung der Samenblasentuberkulose beitragen.

Wir kommen nun zur 3. Hauptfrage, ob die Samenblasen-Prostatatuberkulose nach einseitiger Kastration ausheilen kann oder ob wir sie, wenn wir sie klinisch diagnostiziert haben, operativ angehen sollen. Unter unseren Fällen habe ich bei meinen Nachuntersuchungen zweifellos solche feststellen können, bei denen zur Zeit der Operation ein positiver Samenblasentastbefund gebucht war, dieser aber bei der späteren Untersuchung nicht mehr erhoben werden konnte. Wenn wir aber bedenken, wie schwer es oft ist, die sichere Miterkrankung einer Samenblase oder Prostata festzustellen, und auf welche Schwierigkeiten man oft stößt, wenn man einen von einem anderen Untersucher erhobenen und gebuchten Befund nachprüfen und seinen eigenen mit diesem vergleichen soll, so wird man auch die Zurückhaltung verstehen, die meines Erachtens bei der Frage nach Ausheiluung oder Nichtausheilung einer Samenblasentuberkulose geübt werden muß.

Eine prinzipielle Entfernung der als erkrankt angesprochenen Samenblase oder Prostata scheint mir jedoch auf keinen Fall angezeigt; denn einmal kompliziert sie den Eingriff, trotz der Einwendungen, die von mancher Seite dagegen gemacht werden, besonders bei älteren Leuten recht wesentlich und würde die Mortalität erheblich vergrößern. Andererseits — das möchte ich besonders betonen — schützt die Entfernung von Samenblasen und Prostata in keiner Weise vor der Erkrankung der anderen Seite. Ein vor gar nicht langer Zeit erlebter Fall illustriert diese Tatsache in erschreckender Weise:

24jähr. junger Mann. Tbc. epididymitis dextri. Linke Seite klinisch gesund. Semicastratio dextra; in gleicher Sitzung Exstirpation der rechten Samenblase und des erkrankten Teiles der Prostata. Histologisch: Verkäsende Tuberkulose des Nebenhodens, Hodens, Vas deferens, Samenblase und Prostata. Linke Samenblase bei der Operation o. B. Glatter Verlauf. Nach 2 Monaten Rezidiv auf der anderen Seite. Konservative Behandlung. Röntgenbestrahlung.

Solche Erfahrungen werden uns für einzelne Fälle natürlich nicht davon abhalten, die erkrankten Samenblasen zu entfernen; es müßten aber auf jeden Fall Individuen sein, denen wir den Eingriff ohne zu große Gefahr zumuten können.

Ob die Kastration die Heilung anderweitiger Lokalisationen der Tuberkulose, wie in den Lungen, der Blase und Nieren usw., günstig beeinflussen kann, ist schwer zu sagen. *Anschütz* gibt an, nach der Kastration in Einzelfällen Heilung von Tuberkulose der Lungen und der Harnorgane erlebt zu haben, die „Erstaunen erregt haben". An unserem Material haben wir ähnliche Erfahrungen in so evidenter Weise nicht machen können, wenn auch Fälle darunter sind, in denen eine Lungentuberkulose, auch ausgedehnterer Art, oder eine Blasentuberkulose nach der Kastration ausgeheilt sind oder sich wenigstens erheblich gebessert haben.



Wir kommen zur doppelseitigen Kastration. Was zunächst unsere Fälle anbetrifft, so habe ich unter 22 Kranken von 18 etwas über den weiteren Verlauf in Erfahrung bringen können. Bei doppelseitigen Fällen wurde keinmal die primäre doppelseitige Kastration ausgeführt. Die Operationen verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Fälle: Es wurde ausgeführt

1. einseitige Kastration u. Resektion des Nebenhodens der anderen Seite 6 mal,
2. halbseitige Kastration . . . . 7 mal,
3. Incision; Excochleation . . . . 4 mal,
4. Unbehandelt . . . . 4 Kranke

Summe: 18

Von den 6 Fällen der *ersten* Gruppe sind 5 geheilt (3 Jahre lang), 1 innerhalb 3 Jahren an Lungentuberkulose gestorben.

Von der *zweiten* Gruppe sind 3 innerhalb der ersten 3 Jahre gestorben (1 an Blasentuberkulose, 1 an Lungentuberkulose, 1 an Meningitis tuberculosa), 3 bis heute — über 3 Jahre — geheilt, 1 hat 8 Jahre an einer Fisteleiterung der nichtoperierten Seite gelitten.

Der 1 Kranke der *dritten* Gruppe, der nur mit Incision und Auskratzung behandelt wurde, heilte lokal aus, leidet aber heute noch an einer Lungenphthise.

Von den 4 unbehandelten Kranken der *vierten* Gruppe heilten 2 vollkommen aus; sie sind in die Betrachtung mit einbezogen, weil die Diagnose der Nebenhodentuberkulose durch das Vorhandensein anderweitig lokalisierter Tuberkulose als ziemlich sicher angenommen werden mußte. Die beiden anderen Fälle, die mit einer Tuberkulose der Drüsen, Lunge, Blase, Niere, Nebennieren, Samenblasen und Prostata kompliziert waren, starben.

Die Resultate sind, soweit sich aus dem kleinen Material überhaupt Schlüsse ziehen lassen, bei der halbseitigen Kastration oder dieser + Resektion des Nebenhodens nicht ganz schlechte. Über doppelseitig Kastrierte bei primär doppelseitig Erkrankten verfügen wir — wie erwähnt — nicht; dagegen stehen bei den einseitig Erkrankten in der Rubrik „Rezidive“ 4 Fälle verzeichnet, bei denen sekundär auch auf der rezidiven Seite kastriert wurde. Von den 4 Kranken wurden 3 geheilt, 1 blieb ungeheilt.

Soweit aus der Literatur zu ersehen ist, sind die Resultate der doppelseitigen Kastration sehr gute, so daß *Anschütz* über 82% Dauerheilungen bei nichtkomplizierten doppelseitigen Fällen berichten konnte, während sie „bei Beteiligung anderer Organsysteme nur 17% Dauerheilung ergibt, so daß man sagen kann, daß sie hier die Prognose relativ wenig bessert“.

Die guten Resultate, die wir mit der halbseitigen Kastration und gleichzeitigen Resektion des Nebenhodens der anderen Seite bei doppelseitig Erkrankten erzielt haben, sprechen wiederum für die Möglichkeit spontaner Ausheilung der Hodentuberculose.



Was die Folgeerscheinungen doppelseitiger Kastration anbetrifft, so traten solche bei unseren 4 Fällen nicht auf, auch *Anschütz* konnte über schwerere Ausfallserscheinungen nicht berichten, doch sollen sie teils erhebliche sein.

Bevor wir auf die Folgerungen, die aus unseren Erfahrungen über die Therapie der männlichen Genitaltuberkulose gezogen werden müssen, zu sprechen kommen, möchte ich noch auf die oben bereits erwähnte Frage kurz eingehen, wie es mit unserer Diagnostik der Nebenhodentuberkulose steht. Diese Frage erscheint berechtigt angesichts der Tatsache, daß wir ebenso wie andere Kliniker in den letzten Jahren gehäuft die Beobachtung gemacht haben, daß die histologische Untersuchung eine vermutete oder klinisch sicher angenommene Tuberkulose des Nebenhodens nicht bestätigen konnte, und so die Semikastration, wenigstens in einigen Fällen, zu Unrecht ausgeführt war. Die Schwierigkeiten, die sich aus diesen Beobachtungen für die Diagnose der Nebenhodentuberkulose ergeben, müssen natürlich auch eine Einwirkung auf unsere operative Indikationsstellung haben. Denn wenn es sich um keine Tuberkulose handelt, werden wir bei der Wahl der Operationsmethode wesentlich zurückhaltender als bei tatsächlich bestehender Tuberkulose sein müssen.

Die Schwierigkeiten der Diagnose sind mitunter so groß, daß man auch noch während der Operation am freigelegten Hoden oder Nebenhoden nicht sicher entscheiden kann, was vorliegt. *Schmieden* hat auf diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen der Nebenhodentuberkulose und der Epididymitis chronica — fibrosa — bereits hingewiesen, einem Krankheitsbild, das erst in den letzten Jahren näher bekannt und von *Kappis, Metzger* und *Dorn* an der Hand einiger Fälle beschrieben wurde. Es handelt sich bei diesem nicht um Epididymitiden, die aus der akuten in die chronische Form übergegangen sind, und deren Ätiologie in vielen Fällen entweder die Urethralgonorrhöe, in anderen septisch-metastatische Infektionen sind. *Es sind Krankheitsfälle, in denen die Schwellung, knotige Verhärtung und Schmerzhaftigkeit des Nebenhodens ganz wie bei der Tuberkulose chronisch und anscheinend ohne bestimmten Anlaß beginnt und deren örtlicher Verlauf auch sonst genau dem bei der Tuberkulose entspricht.* Anschließend an die schwielige Verdickung des Nebenhodens können sich auch Abscesse und Fisteln bilden und auf diese Weise noch mehr das Bild einer Tuberkulose vortäuschen, ja der Prozeß kann auf Samenstrang und Samenblase übergreifen und zur Entwicklung von tumorartigen Gebilden Anlaß geben.

Die Ätiologie dieser chronischen Epididymitiden ist oft nicht sicher zu bestimmen. Ein Teil der Fälle geht sicher aus subacut verlaufenden Nebenhodenentzündungen — metastatischen oder von Blase oder Harnröhre descendierenden — hervor, von denen die Kranken nicht mehr



genau zu berichten wissen, weil sie ihnen nicht viel Beschwerden gemacht haben. Andere Fälle, die von vornherein chronisch verlaufen, können sicher durch latente Gonokokkeninfektionen bedingt sein, bei denen die Erreger ihre Virulenz verloren haben und, in den Nebenhoden eingedrungen, hier eine akute Entzündung nicht mehr hervorzurufen vermögen. In wieder anderen Fällen ist eine Cystitis, Prostatitis oder Urethritis die Ursache der Epididymidis. Folgender von uns beobachtete Fall ist ein Beweis dafür:

1. 64jähr. Mann F. St. Im Anschluß an eine unspezifische Urethritis entstand eine chronische Schwellung der linken Epididymis. Es bestand starke Schwellung der linken Scrotalhälfte, insbesondere des Nebenhodens, und erhebliche Druckempfindlichkeit. Kein Fieber.

Operation: Epididymis sehr vergrößert, hart. Probeincision: Der ganze Nebenhoden ist von kleinen eitrigen Einschmelzungsherden durchsetzt. Vas deferens über gänsekieldick, sehr hart, mit derber Wandung. Semikastration. Glatter Verlauf. Die histologische Untersuchung ergibt im Zwischengewebe des Nebenhodens *fleckweise, uncharakteristische, aus kleinen Rundzellen* bestehende Infiltrate. Der bei makroskopischer Betrachtung erhobene Verdacht auf Tuberkulose konnte durch die mikroskopische Untersuchung nicht bestätigt werden.

Im vorstehenden Fall haben wir es also mit einem Kranken zu tun, bei dem die Diagnose auch nach operativer Freilegung des Nebenhodens unsicher blieb, während klinisch durch die vorausgegangene Urethritis der Verdacht, daß es sich nicht um eine Nebenhodentuberkulose handele, berechtigt gewesen wäre.

In 3 weiteren Fällen lagen die Verhältnisse noch schwieriger und konnte die Ursache der Entzündung nicht sicher geklärt werden:

2. 32jähr. Mann B. W., Infectio venerea wird negiert. Seit 3 Wochen Anschwellung des linken Hodens. Unter Umschlägen bildet sich diese ein wenig zurück. Am Anfang war sie etwas schmerzhaft gewesen, auch hatten geringe Kreuzschmerzen bestanden.

Befund: Rechts etwas vergrößerte Leistendrüsen, linker Nebenhoden, namentlich in seinem Schwanz, stark knollig verdickt, nicht druckempfindlich, gegen den Testis scharf abgrenzbar. Ebenso ist der Samenstrang leicht verdickt. Rechter Hoden und Nebenhoden o. B. Temperatur normal, Urin: Eiweiß. Sediment o. B. Pirquet nach 48 Stunden +++.

Operation: Nebenhodenschwanz stark verdickt und verhärtet, auf dem Durchschnitt ist von Tuberkulose mit Sicherheit nichts zu sehen. Die Cauda wird reseziert und das Vas def. in einen Einschnitt des unteren Hodenpols eingenäht.

Die histologische Untersuchung ergibt sowohl im Nebenhoden als auch im Vas deferens eine interstitielle Entzündung, zum Teil mit Anordnung der Zellen in Knötchen. Jedoch fehlen Epitheloid- und Riesenzellen. Auch die Bacillenfärbung ist negativ, so daß die Diagnose auf Tuberkulose nicht mit Sicherheit zu stellen ist.

8. 57jähr. Mann H. K. Seit $^3/_4$ Jahren Leistenbruch rechts, trug deshalb ein Bruchband, das ihm aber am Samenstrang viel Beschwerden verursachte. Seit einigen Monaten Anschwellung des rechten Hodensackes.

Befund: Rechte Scrotalhälfte auf mehr als Enteneiumfang vergrößert. Die Gebilde des Samenstrangs sind verdickt, Hoden und Hebenhoden verhärtet, an



der Hinterwand einer transparenten Hydrocele palpabel. Prostata mäßig vergrößert, hart, Urin klar, Eiweiß —. Tuberkulosebacillen —. Pirquet + + ÷. Wassermannreaktion —.

Operation: Hemicastratio wegen multipler eitriger Erweichungsherde im Nebenhoden. Diagnose: Nebenhodentuberkulose. Bakteriologische Untersuchung in jeder Hinsicht negativ. Histologische Untersuchung: Im Vordergrunde stehen akut entzündliche Veränderungen, es sind ausgedehnte Abscedierungen nachweisbar. An vereinzelten Stellen finden sich in Knötchenform angeordnete „epitheloidzellenähnliche" Elemente. Riesenzellbildung fehlt. Die Diagnose „Tuberkulose" kann auf Grund des histologischen Bildes nicht mit Sicherheit gestellt werden.

4. 54jähr. Mann H. U. Seit 3—4 Wochen ohne bestimmte Ursache zunehmende Schwellung des linken Hodens mit Rötung der Scrotalhaut.

Befund: Prostata wenig vergrößert, glatt. Linke Scrotalhälfte faustgroß geschwollen, Haut ödematös und gerötet. Die Schwellung und Rötung reicht bis zum Anul. ing. ext. hinauf. Testis scheint nicht vergrößert, dagegen ist der ganze Nebenhoden stark verdickt und schmerzhaft, an zwei Stellen fluktuierend. Urin o. B.

Operation: Zweikammerige Hydrocele testis + funiculi. Hoden unverändert, überlagert vom dicken Nebenhoden, dessen Kopfteil besonders derb und dabei doch ungleichmäßig in der Konsistenz ist. Auch das Vas deferens ist im Anfangsteil verdickt. Epididymektomie. Einpflanzen des Vas deferens in den Testis. Glatter Verlauf. Makroskopische Diagnose. Tuberkulose des Nebenhodens.

Histologischer Befund: Das eingesandte Material wurde an verschiedenen Stellen untersucht. Überall findet sich das gleiche histologische Bild, nämlich diffuse Rundzelleninfiltrate, die jedoch nicht die charakteristischen Merkmale des tuberkulösen Granulationsgewebes zeigen.

Wir haben hier also 3 Fälle vor uns, die in der Ätiologie durchaus unklar sind. Bei allen dreien wurde sowohl klinisch als auch nach dem makroskopischen Befund Tuberkulose des Nebenhodens angenommen; diese konnte jedoch durch die histologische Untersuchung in keinem Fall bestätigt werden. Der *Urinbefund* war in allen Fällen durchaus negativ; es wurden weder Leukocyten im Sediment noch Bakterien gefunden, wie sie von *Dorn*, *Kappis*, *Wildbolz* u. a. in Form von Staphylokokken, Streptokokken oder Bacterium coli nachgewiesen werden konnten. Allerdings sind in unseren Fällen Kulturen nicht angelegt worden, so daß wir über möglicherweise doch vorhanden gewesene Bakterien nichts Sicheres aussagen können. Aber man wird zugeben müssen, daß die betreffenden Erreger nicht immer nachweisbar zu sein brauchen, eine Infektion des Vas deferens und Nebenhodens aber trotzdem von der Harnröhre oder Prostata aus möglich ist.

Dorn glaubt, daß die Infektion meist von der Urethra ausgeht und oft durch Staphylokokken bedingt ist. Der von ihm in einer Anzahl von Fällen erhobene positive Staphylokokkenbefund im Blasenurin müsse mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten öfters auf eine latente Bakteriämie und Ausscheidung der wenig virulenten Keime durch die Nieren zurückgeführt werden. Das mag für einige Fälle zutreffen,



möglich ist aber genau in gleicher Weise der Infektionsweg von der Harnröhre aus.

Warum die Bakterien nun in das Vas deferens einwandern, ist in den meisten Fällen nicht leicht zu erklären, und man wird, wie auch *Dorn* betont, nicht darüber hinwegkommen, ein entweder übersehenes oder auch nachweisbares Trauma als indirekte Ursache der Infektion anzusprechen, das einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung von Bakterien schafft. Zu einer solchen Annahme sind wir durch Analogieschlüsse — Osteomyelitis usw. — wohl berechtigt. Solch ein Trauma kann wohl auch in folgendem, von mir beobachteten Fall als indirekte Ursache der Nebenhodenentzündung beschuldigt werden:

5. 24 jähr. Mann H. G. Mit 11 Jahren angeblich lungenkrank. Vor 5 Wochen beim Tragen eines schweren Sackes ausgerutscht. Seit der Zeit Anschwellung des rechten Hodens und Nebenhodens. Anfänglich wäre die Schwellung etwas schmerzhaft gewesen. Jetzt seien die Schmerzen geschwunden, die Schwellung bestehe aber in gleicher Weise fort.

Befund: Rechter Nebenhoden besonders an der Cauda verdickt und verhärtet, nicht schmerzhaft. Ductus def. äußerlich o. B. Urin o. B. Cystoskopie o. B. Im Urin keine Tbc.bazillen nachgewiesen. WaR. negativ.

Operation: Probeincision in den walnusgroßen harten Nebenhodenkopf; in ihm ein kirschkerngroßer Herd schleimigen Eiters. Semicastratio, da makroskopisch Tbc. angenommen wird.

Bact. Untersuchung: Kulturen steril, Tbc. —.

Histol. Befund: Mikroskopisch ließ sich an den Präparaten Tuberkulose nicht nachweisen, Es findet sich eine unspezifische chronische Entzündung des Nebenhodens. Ein Querschnitt durch den Duct. def. ergibt ein völlig normales Bild.

Wir können also in dieser Beobachtung und allenfalls auch in Fall 3 — Druck des Bruchbandes — ein Trauma als Ursache des Eindringens von Bakterien, als indirekte Ursache der Entzündung annehmen, einen Beweis dafür haben wir aber nicht.

Das Wesentliche dieser Beobachtungen ist, wenn ich kurz zusammenfassen darf, daß es Erkrankungen des Nebenhodens gibt, die anamnestisch, auf Grund des objektiven, klinischen und makroskopischen Befundes — auch nach operativer Freilegung von Hoden und Nebenhoden einer Tuberkulose täuschend ähnlich sehen können. Wie bei dieser können sich in der knotig verdickten Epididymis Abscesse oder sogar „käsige" Herde finden, eine symptomatische Hydrocele kann als Begleiterscheinung vorhanden sein und auch das Vas deferens und manchmal sogar die Samenblase können mitbeteiligt sein.

Die histologischen Befunde ergeben übereinstimmend das Bild mehr oder weniger chronischer Entzündung mit Rundzelleninfiltraten, Bindegewebsentwicklung und stellenweisen Gewebseinschmelzungen.

Trotz des auf Tuberkulose negativen örtlichen Befundes kann der Pirquet positiv sein und auch im Urin ein Befund erhoben werden — positiver Leukocytenbefund — wie er bei der Tuberkulose des männlichen



Genitales gleichfalls häufig vorkommt. Besonders kompliziert wird die Diagnose in all den Fällen, in denen tuberkulöse Veränderungen an anderen Organen, z. B. an Lungen oder Nieren, der Erkrankung des Nebenhodens vorausgegangen sind, die Annahme eines Zusammenhanges zwischen dieser und der Nebenhodenerkrankung also außerordentlich naheliegend erscheint.

Angesichts dieser beiden in jeder Beziehung sehr ähnlichen oder gleichen Krankheitsbilder fordert *Dorn* nach Ausschluß einer Gonorrhöe oder Lues eine jedesmal vorzunehmende exakte bakteriologisch-kulturelle Urinuntersuchung, „ebenso wie eine mehrfache Untersuchung des Prostatasekrets auf Bakterien und Vermehrung der Leukocyten. Sehr verdächtig auf eine nichtspezifische Erkrankung wäre — nach den Erfahrungen von *Dorn* eine — Staphylourie".

Möglicherweise bietet sich hierin ein differentialdiagnostisches Merkmal; in den meisten Fällen wird man jedoch zur Probeexcision schreiten müssen, denn die histologische Untersuchung gibt uns noch am ehesten die Aussicht auf eine richtige Diagnosenstellung und nur in seltenen Fällen versagt auch das Mikroskop, so daß selbst der Patholog eine sichere Entscheidung über die Ätiologie der Erkrankung nicht treffen kann.

Aus den gemeinsamen Erfahrungen und Beobachtungen unserer Klinik und anderer Untersucher lassen sich zusammenfassend für die Therapie der Tuberkulose des männlichen Genitaltraktus und der chronischen unspezifischen Epididymitis nachstehende Folgerungen ziehen:

1. Bei jeder nicht einwandfrei geklärten, scheinbar tuberkulösen Nebenhodenentzündung ist die nichtspezifische, in jeder Beziehung der Tuberkulose ähnlich verlaufende Epididymitis chronica in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen und die Diagnose in Ermangelung anderer sicherer Untersuchungsmerkmale durch eine Probeexcision und histologische Untersuchung vor weiteren Maßnahmen zu klären.

Ist die Untersuchung auf Tuberkulose negativ, so muß man sich mit der Absceßincision oder der Excision der Absceßmembranen mit ihrer Umgebung nach *Payr* begnügen. Bei stärkerer eitriger Einschmelzung kommt in Einzelfällen die Epididymektomie in Frage; sind aber Hoden und Vas deferens ausgedehnt beteiligt, und haben sich von Abscessen durchsetzte Schwielentumoren entwickelt, so ist die Kastration vorzunehmen.

2. Bei der einseitigen Nebenhodentuberkulose darf man sich aus sozialen Gründen und wegen der erhöhten Rezidivgefahr — 50—75% — nicht allein mit konservativen Maßnahmen — Heilstättenbehandlung usw. — begnügen.

3. Als Normalmethode ist auch heute noch die halbseitige Kastration anzusehen; nach ihr erkrankt die andere Seite in durchschnittlich nur



35%, was einen erheblichen Gewinn gegenüber den nicht operativ behandelten Fällen bedeutet. Sie wird regelmäßig, besonders bei älteren Individuen auszuführen sein, während man angesichts der neuerlich bekanntgewordenen guten Resultate nach der Epididymektomie bei jüngeren Individuen mit ihr zurückhaltender sein sollte. Allerdings sind die Dauerresultate nach der Epididymektomie über einen ähnlich langen Zeitraum, wie sie für die halbseitige Kastration vorliegen, erst abzuwarten.

4. Die Epididymektomie darf prinzipiell nur dann ausgeführt werden, wenn der Haupthoden makroskopisch nach Incision als gesund befunden wurde. An ihrer Stelle ist jedesmal die halbseitige Kastration auszuführen, wenn der Haupthoden makroskopisch tuberkulöse Veränderungen aufweist.

5. Die Epididymektomie ist das Normalverfahren in allen Rezidivfällen, die nach bereits früher ausgeführter halbseitiger Kastration im anderen Nebenhoden entstehen; denn die mit ihr erzielten Resultate sind gute, und die gleichzeitige Erkrankung des Haupthodens heilt in diesen Fällen meist aus.

6. Eine prinzipielle gleichzeitige Exstirpation erkrankter Samenblasen ist nicht zu empfehlen, weil sie den Eingriff vergrößert und vor Rezidiven auf der anderen Seite nicht schützt. Eine Auswahl der für den Eingriff geeigneten Kranken ist dringend erforderlich.

7. Die operative Behandlung der Nebenhodentuberkulose muß oder kann durch klimatische Kuren, Sonnen- und Röntgenbestrahlung unterstützt werden. Diese wird auch für die Behandlung der Samenblasen- und Prostatatuberkulose jedesmal in Anwendung zu bringen sein.

8. Bei doppelseitiger Nebenhodentuberkulose ist die halbseitige Kastration + Resektion des Nebenhodens der anderen Seite als Normalverfahren anzusehen, da die Resultate dieser Methode gute sind.

Eine prinzipielle doppelseitige Kastration ist nach Möglichkeit zu vermeiden.

Die Wahl der Operationsmethode ist außerdem jedesmal abhängig zu machen vom Allgemeinzustand des Patienten und der Mitbeteiligung anderer Organe oder Organsysteme.

Literaturverzeichnis.

Anschütz, Med. Klin. 1914, Nr. 1. — *Barney*, *Dellinger*, Boston med. a. surg. journ. 1913, Nr. 5; *Derselbe*, Journ of the Americ. med. assoc. 1914; *Derselbe*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1918. — *Baumgarten*, Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1901; *Derselbe*, Naturforscher- und Ärztetag (Meran) 1905. — *Beck*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **84**. — *Benda*, Berl. klin. Wochenschr. 1912. — *v. Bramann*, Handbuch der prak. Chirurg. (Bruns, Garre, Küttner) 1914. — *v. Brunn*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **77**. — *v. Bruns*, Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1901. *Derselbe*, Arch. f. klin. Chirurg. **63**. 1901. — *Delore* und *Chalier*, Lyon med. 1921,



Nr. 2, S. 45. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 42, S. 1574. — *Dorn*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, 25. 1920. — *Dürr*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **6**. — *Haas*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **30**. — *Hesse*, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete 1913. — *Humbert* zit. nach Söderlund, S. 516. — *Kappis*, Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol. a. d. pathol. Inst. Tübingen 1906. *Derselbe*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 20, S. 540. — *Klemp*, Inaug.-Diss. Rostock 1914. — *Krämer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **69**. — *König*, Spez. Chirurg. I, II. 1906. — *König*, *R.* Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **47**. 1898. — *Lanz*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **55**. 1900. — *Legueu*, zit. nach Söderlund, S. 516, Traité chirurg. d'Urologie 1910. — *Lejars*, zit. nach Söderlund, S. 516. — *Malgaigne*, zit. nach Söderlund, S. 516. — *Marinesco*, Journ. d'urolog. 1912. — *Metzger*, Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol. a. d. pathol. Inst. Tübingen **3**. Zit. nach Dorn. — *Payr*, Arch. f. klin. Chirurg. **63**, H. 4. 1901. — *Quinby*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1918. — *Riese*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — *Rovsing*, Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 15. *Derselbe*, Lehrbuch der Chirurg. von Wullstein u. Wilms 1910. — *Sawamura*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg **103**. — *Schmieden*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 48. — *Söderlund*, Acta chirurg. scandinav. (Nord. Medicin. Arkiv, **55**, Fasc. 5—6, S. 513). — *Villneuve*, zit. nach Söderlund, S. 516. — *Voelcker*, Neue Dtsch. Chirurg. 1912. — *Wildbolz*, Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1916. — *Young*, zit. nach Söderlund, Surg., gynäkol. and obstretr. 1918. — *Zuckerkandl*, Med. Klinik. 1921, Nr. 5, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 36, S. 1329. 1921.



Über Ergebnisse der Radikaloperationen und über palliative Versorgung der Leistenbrüche im Kriege.

Von

Dr. Siegfried Peltesohn,

Oberstabsarzt d. R. a. D., Facharzt für orthopädische Chirurgie in Berlin.

Über Hernienbehandlung ist während des Krieges viel geschrieben worden; die Mehrzahl der Veröffentlichungen betraf Vorschläge zur Verbesserung der Radikaloperationen der Leistenbrüche, meist handelte es sich um Modifikationen der *Bassini*schen Operation. Offenbar befriedigten die Ergebnisse dieses Heilverfahrens nicht voll. Und dennoch sind gerade im Stellungskriege und in ruhigen Zeiten sogar an der Front, aber auch in der Heimat außerordentlich viel Radikaloperationen an deutschen Kriegern ausgeführt worden. Das lag u. a. vielleicht daran, daß die Operateure über das spätere Ergehen ihrer Operierten im Unklaren blieben. Wenigstens sind, soweit mir bekannt ist, Publikationen über Spätresultate nicht erfolgt. Ich habe nun einige praktische Erfahrungen in dieser Hinsicht sammeln können, auf Grund deren es mir scheint, daß die Radikaloperationen nicht gerade glänzend abgeschnitten haben und daß viel zu viel operiert worden ist. Die wichtige Frage, ob ein bruchbehafteter Soldat zu operieren oder mit einem Bruchband auszustatten war, hätte eben im Kriege von anderen Gesichtspunkten aus betrachtet werden müssen als bei der Zivilbevölkerung im Frieden.

Da bei der Kriegsmusterung andere Prinzipien galten als bei der Musterung im Frieden, so wurden auch Mannschaften mit Hernien ins Feld geschickt. Die Friedenserfahrung, daß Leute mit Hernien, die ein gut passendes Bruchband tragen, nicht selten schwere Arbeiten verrichten können, bestätigte sich denn auch im Felde. Während ich als Truppenarzt bei einem aktiven Grenadierregiment mit ausgesucht gutem Menschenmaterial keine Erfahrungen über Hernien sammeln konnte, habe ich später bei Feld- und Kriegslazaretten zahlreich Leute gesehen, die eine Leistenhernie als Nebenbefund aufwiesen und ihren Dienst, auch Infanteriedienst, mit einer gewissen Selbstverständlichkeit gemacht hatten. Meistens trugen sie seit Jahren ein Bruchband, und hatten sich daran so gewöhnt, wie sich jemand an ein künstliches Gebiß oder



an eine gut passende Plattfußeinlage gewöhnt; der Träger merkt seinen Defekt nur dann, wenn das palliative Hilfsmittel unbrauchbar geworden ist.

Statistische Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens von Leistenbrüchen bei unseren damaligen Kriegern zu machen, ist obsolet. Ich selbst habe davon eine beträchtliche Zahl zu sehen bekommen, da meiner behelfsmäßigen orthopädischen Abteilung in Brest-Litowsk auf höheren Befehl alle beschwerdenbehafteten Bruchleidenden unserer Heeresgruppe, soweit sie nicht sofort bei der Truppe mit passenden Bruchbändern ausgestattet werden konnten, zugeschickt wurden. So sind in der Zeit von etwa $1^1/_4$ Jahren (Januar 1917 bis April 1918) alles in allem etwas mehr als 500 Bruchleidende, fast ausschließlich Leistenhernienbehaftete, durch meine Beobachtung gegangen. Es handelte sich dabei um Hernien bei Leuten jeglichen Alters, Hernien aller erdenklichen Formen und Größen. Die Zahl von 500 Hernien ist für den einzelnen Beobachter groß genug, um das Sammeln einiger Erfahrungen bei Versorgung von Brüchen zu erlauben.

Seit Februar 1917 hatte ich nun mein Augenmerk mehr als vordem den Rezidivhernien zugewendet, weil mir ihre nicht unbeträchtliche Zahl aufgefallen war. Sind auch meine Aufzeichnungen über sie aus äußeren Gründen nicht sehr genau gewesen, so war doch allein schon ihre Zahl — es waren deren 37 — bemerkenswert. Und doch stellte sie, wie ich bei der Durchsicht der Stationslisten der chirurgischen Stationen gesehen habe, nur einen Teil der überhaupt durch unser Kriegslazarett gegangenen Narbenbrüche dar. Von diesen 37 Rezidiven waren 10 vor dem Kriege, 21 während des Krieges operiert worden, bei 6 habe ich das Operationsdatum leider nicht verzeichnet, sie müssen daher unberücksichtigt bleiben. Von den 21 während des Krieges erfolglos Operierten waren 4 beidseitig operiert worden mit 1 beidseitigen, 3 einseitigen Rezidiven. Bei zweien der 21 Kranken war die nochmalige, wiederum erfolglose Operation wegen Rezidivs einer Friedensoperation vorgenommen worden. Von den 10 Friedensrezidiven waren mehrere mehrmals, einer sogar 3 mal operiert worden.

Nach *Graser* kommt es nach der *Bassini*schen Radikaloperation in 10% der Fälle zu Rezidiven; die weitaus meisten rezidivieren schon im ersten Halbjahr, wenigstens wenn alsbald die frühere Arbeit aufgenommen wird. Unter den 10 obengenannten Friedensrezidiven waren einige Fälle von ersten Chirurgen Deutschlands operiert worden. Während man nun im Frieden allenfalls 10% Rezidive in Kauf nehmen könnte, wäre schon dieser Prozentsatz während des Krieges für das auf jeden Mann angewiesene Deutschland zu erheblich gewesen; in Wirklichkeit war aber der Prozentsatz der Kriegsoperationsrezidive nicht unbeträchtlich höher, wie im folgenden gezeigt werden soll.



Über diesen Punkt, die große Häufigkeit der Kriegsrezidive, glaube ich mir ein Urteil nach meinem Material bilden zu können; es deckt sich mit der Anschauung einiger bedeutender Chirurgen, die mir darüber ihre persönliche Meinung gesagt haben. Von den 37 Rezidivhernien, die ich in der Merkzeit vom 23. I. 1917 bis 23. IV. 1918 gesehen habe — ich sah danach noch weitere 11 Rezidivhernien, von denen 7 nach Kriegsoperationen aufgetreten waren; doch kann ich diese Fälle, die an meinen Schlußfolgerungen nichts ändern würden, zur Statistik nicht verwenden, da eine mehrwöchige Unterbrechung meiner Notizen aus äußeren Gründen eingetreten war —, habe ich mir bei 31 notiert, wann sie operiert worden waren. Von diesen 31 Kranken waren 10 *vor*, 21 *während* des Krieges operiert worden. Von diesen letzten 21 Kranken waren 4 beidseitig radikaloperiert worden mit 1 beidseitigen, 3 nur einseitigen Rezidiven. Sehen wir von diesen letzten Einzelheiten ab, die die Statistik der Resultate der Kriegsoperationen noch verschlechtern würden, wenn man nämlich nicht nach Kranken, sondern nach Einzelhernien rechnen würde, so kann man aus meinem Material entnehmen, daß *die Kriegsradikaloperationen der Leistenhernien mindestens doppelt so häufig erfolglos gewesen sind als diejenigen des Friedens.* Wenn es nun richtig ist, daß die Radikaloperation der Leistenhernien im Frieden etwa 10% Rezidive gibt — ich glaube nach dem, was ich gesehen habe, daß der Prozentsatz höher ist —, so würde daraus der Schluß zu ziehen sein, daß diejenige *im Kriege 20%* betrug. Mit anderen Worten: jede 5. Radikaloperation wäre erfolglos gewesen und daher besser unterblieben. Das ist eine erschreckend große Zahl, wenn man bedenkt, wieviel Arbeit, wieviel Kosten die Operation jeder Hernie verursacht hat, wie außerordentlich lange die Operierten jeglicher dienstlicher Betätigung entzogen blieben, daß in diesen Fällen keine dringliche oder gar vitale Indikation vorlag und daß jetzt diese Leute wenigstens zum Teil als Rentenempfänger usw. dem Reich zur Last liegen.

Was die *Ursachen* für den großen Prozentsatz erfolgloser Radikaloperationen betrifft, so kamen im Kriege natürlich alle Friedensursachen in gesteigertem Maße in Betracht. Welcher der möglichen anatomischen Gründe, Insuffizienz der Naht, Fehler der Technik, Eiterung, Ischämie der Muskulatur durch Nahtkompression o. dgl. im Einzelfalle vorgelegen hat, kann ich nicht angeben, da ich keinen Auftrag und keine Gelegenheit zu Nachoperationen hatte. Von den 21 Kriegsoperationen hatten 3 sicher geeitert; sie waren in Sanitätskompagnien und Feldlazaretten operiert worden; über die übrigen Eiterungen habe ich mir leider keine Notizen gemacht. Doch ist mir persönlich bekannt, daß in kriegsmäßig eingerichteten Kriegslazaretten manche Hernie nicht per primam intentionem geheilt ist. Und daß Fehler der Technik häufiger im Kriege als im Frieden begangen worden sind wird niemanden wundern,



der weiß, daß nicht stets nur geschulte „Vollchirurgen" das Messer zu Radikaloperationen ergriffen, sondern auch andere Ärzte, die die Qualifikation zu derartigen, exakteste Technik erfordernden Eingriffen nicht besaßen.

Bezüglich des *Zeitpunktes* des Eintritts des Rezidivs ist nur zu sagen, daß dieser bei den 3 mit Eiterung geheilten Fällen ohne Wiederaufnahme des Dienstes, 2 mal nach 3 Monaten, 1 mal längstens nach $^{1}/_{2}$ Jahr geschehen war. In den anderen Fällen war das Rezidiv mitunter in den ersten Tagen nach Wiederaufnahme des Dienstes eingetreten, in anderen Fällen bekam ich zu hören, daß das Rezidiv gerade nach langen Märschen mit Gepäck zum Vorschein gekommen war, auch bei Leuten, die Jahrelang rezidivfrei gewesen waren. Weitere, ebensolche Fälle führten ihren derzeitigen Rückfall mit großer Genauigkeit auf einen bestimmten Moment bei schweren Arbeiten, so beim Abladen von Baumstämmen, Eisenbahnschienen, zurück. Ob und inwieweit ein gegebenenfalls durch den Dienst oder durch ungenügende Ernährung verursachter Schwund des Fettgewebes hier anzuschuldigen war, bleibe dahingestellt. Die meisten der im Kriege operierten und rezidivierten Hernien meines Materials suchten meine Abteilung in der Zeit von 3—12 Monaten nach der Operation wegen des Rezidivs auf. Die angeführten Zahlen sollen lediglich einen Maßstab dafür abgeben, wie kurze Zeit die Operation für die Patienten von Erfolg gewesen war.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß im Gegensatz zum Frieden, wo sich bei vorliegendem Willen des Kranken die Indikation zur Operation per exclusionem aus den bekannten Kontraindikationen ergibt, *im Kriege bei den Soldaten scharfe Indikationen für die Operation* einzutreten hatten. Indiziert bzw. erlaubt war danach die Operation nur in denjenigen Fällen, bei denen das Palliativmittel, d. i. das Bruchband, in jeder Form versagte. Was den Willen zur Operation anbetrifft, so durfte man im Kriege, so schwer einem selbst mitunter diese Entschließung wurde, in ihm keine Anzeige zur Radikaloperation erblicken; denn gar mancher Soldat, sagen wir es offen, wünschte den Eingriff, um, wenn nicht dauernd, so doch wenigstens vorübergehend der Hölle der Front zu entgehen.

Von Indikationen und Kontraindikationen sei hier nur noch die Frage der *Einklemmungsgefahr* kurz gestreift. Wie stand es mit ihr während des Krieges, besonders im Felde? In dieser Hinsicht ist die Mitteilung von *König* von Bedeutung, welcher im Kriege im Gegensatz zur Häufung der Incarceration der Brüche — allerdings nur der Schenkelbrüche — bei der Zivilbevölkerung eine solche bei Soldaten nicht fand, ja sogar berichten konnte, daß „die Soldaten bei den Operationen incarcerierter Hernin kaum in Betracht kommen". Das „Sonderbare" dieser Tatsache führt er auf den Umstand zurück, daß unter den Soldaten



keine Abmagerung herrschte und ihre Arbeitsleistungen das gewohnte Maß in keiner Weise überstiegen. Was hier von dem heimatlichen Lazarett gesagt ist, galt meines Erachtens nicht weniger für die Lazarette in Etappe und Operationsgebiet. Um einige Klarheit in diesem Punkte zu erlangen, habe ich die Stationslisten der chirurgischen Abteilungen unseres Kriegslazaretts für das Jahr 1917 durchgesehen. Bei einer Aufnahmezahl von 4730 chirurgisch kranken deutschen Soldaten waren alles in allem nur 3 eingeklemmte Brüche. Unter den 331 ins Lazarett aufgenommenen kriegsgefangenen Russen befand sich einer mit eingeklemmtem Bruch. Da Brest-Litowsk, wo unser Kriegslazarett als einziges eingerichtet war, ein Knotenpunkt mit sehr großen Truppenanhäufungen im Jahre 1917 war, so war die Zahl von 3 Incarcerationen in der Tat als eine äußerst geringe zu bezeichnen. Unser Material bestätigt also für das Feld *Königs* Ansicht von der Seltenheit der Einklemmung von Brüchen bei Soldaten. Aus der Einklemmungsgefahr allein ergab sich also meines Erachtens keine Indikation zur Radikaloperation einer freien Hernie.

Ich komme nun kurz auf die *Bruchbandfrage* zu sprechen. In dieser Hinsicht sei hier nur summarisch gesagt, daß diesem Zweige der Medizin von militärärztlicher Seite nicht genügendes Interesse entgegengebracht worden ist — ich habe in dieser Hinsicht die eigenartigsten Dinge erlebt —, daß mit Bruchband gut ausgestattete Mannschaften aus nicht stichhaltigen Gründen radikaloperiert worden sind, daß ein richtig ausgewähltes Bruchband meist nur bei sehr großen Hernien versagte und daß Bruchbänder nur in Ausnahmefällen direkt kontraindiziert waren. Da die Bestellung von Bruchbändern nach eingesandten Maßen sehr häufig versagte, bestand, wie mir höheren Orts mitgeteilt wurde, zeitweilig die Absicht, Bandagistenwerkstätten in der Ostfrontetappe zu errichten. Infolge Nichtausführbarkeit dieser Absicht gliederte ich meiner kleinen, ausschließlich behelfsmäßigen orthopädischen Werkstatt eine Abteilung zur Wiederherstellung und Umarbeitung von Bruchbändern an, und ich glaube, daß sie für unsere Heeresgruppe einerseits einem dringenden Bedürfnis abgeholfen, ihr andererseits wertvolle Dienste geleistet hat. In dem Zeitraum von etwas mehr als $1^1/_4$ Jahren wurden hier an Leistenbruchbändern ausgeführt: 31 Wiederherstellungen, sowie 31 Neuanfertigungen und Abänderungen, stets unter möglichster Verwendung des alten Materials und unter Anlehnung an das evtl. bis dahin getragene Bruchband, was ich für sehr wichtig halte. Die Zahl dieser Leistungen erscheint vielleicht gering; doch ist zu bedenken, daß auf diese Weise eine große Zahl kostspieliger Operationen und kostspieliger Heimsendungen umgangen wurde.

Hinsichtlich der sich aufdrängenden Frage, ob durch die Abgabe eines passenden Bruchbandes das gesteckte Ziel erreicht wurde, d. h.



ob die bruchkranken Mannschaften wieder ihre Dienstfähigkeit erlangten, sei gesagt, daß es keinem Zweifel unterliegt, daß das Bruchband kein Hindernis für volle Dienstfähigkeit des Soldaten im verflossenen Kriege war. Das haben mir zunächst einige Bataillonsführer bestätigt. Maßgebender ist mir in dieser Hinsicht das Zeugnis eines Truppenarztes gewesen, der mit besonders vielen bedingt tauglichen Leuten zu tun gehabt hat. Oberarzt Dr. W. von einem Feldrekrutendepot in Brest-Litowsk hat mir in $5^1/_2$ Monaten 45 Leute mit Leistenbrüchen zugeschickt. Hiervon habe ich an 40 ein Bruchband verabfolgt, bzw. das bis dahin getragene alte wiederherstellen lassen; 2 Fälle wurden zwecks Operation der Abteilung des beratenden Chirurgen überwiesen, bei einem Falle erübrigte sich jegliche Maßnahme, bei den beiden übrigen Fällen wurden die Maßangaben für ein besonderes Bruchband eingesandt, da sich damals meine Werkstatt mit ihrer Anfertigung noch nicht befaßte. Oberarzt W. hat mir mitgeteilt, daß nur ein einziger Mann Schwierigkeiten mit dem Bruchband hatte und den Ausbildungsdienst nicht machen zu können erklärte. Alle anderen 39 fanden sich mit ihrem Gebrechen nach Erhalt des Bruchbandes ab und sind ihrem trotz einer gewissen Rücksichtnahme nicht leichten Dienst ohne Weiterungen nachgekommen.

Die Frage endlich, ob sich die in unserer Werkstatt umgearbeiteten Bruchbänder bei den Mannschaften der anderen Truppenteile bewährt haben, glaube ich ebenfalls bejahen zu dürfen. Von den Leuten unserer ausgedehnten Etappe haben sich nur 3 Leute wieder eingefunden, weil sie mit dem ihnen gelieferten Bruchbande nicht zufrieden waren. Die Rückgabe nicht paßgerechter Bruchbänder wäre aber, da es einen anderen Weg als den über meine Abteilung für diese Mannschaften nicht gab, sicher häufiger gewesen, wenn ihre Wünsche — und man ist ja wie bei allen orthopädischen Apparaten auch bei den Bruchbändern auf die subjektiven Angaben der Leute angewiesen — nicht befriedigt worden wären; doch will ich dabei nicht vergessen, daß ein gewisser moralischer und äußerer Zwang vor übermäßigem Klagen beim Soldaten schützte. Indessen wird von mir natürlich durchaus nicht bestritten, daß das Bruchband in einigen Fällen, namentlich bei sehr großen Skrotalhernien, versagt haben mag. Solche Fälle gehören dann selbstverständlich dem Chirurgen.

Mit der kunstgerechten Versorgung bruchbehafteter Soldaten im Weltkriege mit Bruchbändern hatte man wenigstens nach dem in ärztlichen Dingen wichtigsten Grundsatze gehandelt, der leider vielfach in Form überflüssiger Operationen zum Schaden nicht nur des einzelnen Kranken, sondern auch der Allgemeinheit außer acht gelassen worden ist, und der da lautet: *Primum non nocere!*

Fasse ich meine Ausführungen kurz zusammen, so möchte ich sagen: Die im Kriege an Soldaten vorgenommenen Radikaloperationen freier

Leistenhernien führten sehr häufig, nämlich in etwa 20% der Fälle, zu Rezidiven. Diese traten in recht kurzer Zeit nach der Operation auf. Die Häufigkeit der Rezidive beruhte meist auf fehlerhafter Technik, auf anderen durch die Kriegsverhältnisse bedingten Umständen, nicht zum wenigsten auf zu frühzeitiger Wiederaufnahme des Dienstes, insbesondere von Märschen mit Gepäck und von schweren Arbeiten. Während des Krieges standen die Vorteile der Radikaloperationen freier Hernien in keinem richtigen Verhältnis zu ihren evtl. Nachteilen, nämlich zur langen Entziehung der Operierten von der Truppe, zu den Kosten, zu den durch jeweilige Rezidive bedingten gesundheitlichen und materiellen Schäden. Daher wäre die Radikaloperation im Kriege nur bei strengster Indikation (Irreponibilität, Versagen des Bruchbandes nach sorgfältigem Ausprobieren usw.) vorzunehmen gewesen. Der Militärarzt hätte sich mehr als geschehen mit der Bruchbandtechnik befassen müssen, und es hätte sich empfohlen, bei jedem Etappensanitätsdepot eine Bandagistenwerkstatt einzurichten.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Direktor: Geh.-Rat *Bier*].)

Experimentelle und klinische Studie über Varicen.

Von

R. Klapp.

I. Regionäre Stoffwechselstörungen.

Wie kommt es bei den Varicen zu den sekundären Erscheinungen (chronisches Ekzem, Ulcus, Knochenveränderungen, Onychogryphosis usw.)?

Wenn die mechanische Theorie der Varicen*entstehung* von alters her bis heute auch noch mit Recht vorherrscht, so kann eine rein mechanische Erklärung, zu der sich u. a. *Ledderhose*[1]) noch bekennt, für die *Entstehung des Ulcus cruris varicosum* doch nicht für ausreichend gehalten werden. Die Pathogenese der Varicen müssen wir mit dem Erwerb der aufrechten Körperhaltung in allererster Linie in Zusammenhang bringen, da sich mit der Lageveränderung eine umstürzende Änderung der Druckverhältnisse in den Venen der unteren Extremität vollzieht. Der orthogenetischen Drucksteigerung in allen Venen der unteren Extremität passen sich die im lockeren subcutanen Gewebe liegenden, bei dem Mangel starken Seitendrucks zu jeder Erweiterung und Verlängerung fähigen Venen solcher Individuen nicht genügend an, die an Gewebsschwächen im Sinne *Biers*, *Stillers* u. a. leiden (orthogenetisch-degenerative Grundlage).

Es fehlt aber noch das lange gesuchte Bindeglied zwischen Varicen und dem sekundären varikösen Symptomenkomplex. Man hat für die bei den Varicen vorhandene *Minderwertigkeit der Gewebe* die beliebte Erklärung gebraucht, die Gewebe müßten in dem *kohlensäurereichen Blute ersticken*. Diese Erklärung kann nicht genügen. Bei der schweren Störung des Blutkreislaufs in dem Baum der V. saphena varicosa muß angenommen werden, daß der *gesamte Gewebsstoffwechsel* in Mitleidenschaft gezogen wird.

[1]) *Ledderhose*, Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen: „Die Neigung der Unterschenkelhaut von Varicenpatienten zu den genannten entzündlichen Veränderungen dürfte aber ihrerseits hauptsächlich auf mechanische Einwirkungen zurückzuführen sein."



Um diese Frage zu entscheiden, mußte ein *Vergleich zwischen dem Blute der Varicen und dem der subcutanen Venen* angestellt werden. In diesen Untersuchungen[1]) haben mich die Herren DDr. *Kapfhammer* und *Schäfer* unterstützt. Bei der Blutentnahme wurde Wert darauf gelegt, daß die Venen nicht in horizontaler Lage, sondern am stehenden Patienten punktiert wurden. Die Kranken durften auch kurze Zeit vorher nicht gelegen haben, sondern mußten stundenlang schon auf den Beinen gewesen sein.

Tabelle I.

Vergleichswerte von Reststickstoffbestimmungen nach Kjeldahl.

I. Der Reststickstoff ist im Venenblut des Armes (a) *höher* als im Varicenblut des Beines (b)

in *4 von 43 Fällen:*

	a)	b)	Differenz
1.	32,0	30,6	1,4
2.	30,8	28,0	2,8
3.	42,86	34,89	7,97
4.	25,2	16,8	8,4

II. Der Reststickstoff ist im Venenblut des Armes (a) *gleich* dem im Varicenblut des Beines (b)

in *6 von 43 Fällen:*

	a)	b)
5.	32,0	32,0
6.	47,6	47,6
7.	39,2	39,2
8.	28,0	28,0
9.	25,2	25,2
10.	47,6	47,6

III. Der Reststickstoff ist im Varicenblut des Beines (b) *höher* als im Venenblut des Armes (a)

in *33 von 43 Fällen:*

	a)	b)	Differenz
11.	35,6	36,4	0,8
12.	37,0	38,0	1,0
13.	30,0	31,2	1,2
14.	29,4	32,2	2,8
15.	39,2	42,0	2,8
16.	36,4	39,2	2,8
17.	32,4	35,6	3,2
18.	29,1	32,4	3,3
19.	35,4	39,2	3,8
20.	23,4	28,2	4,8
21.	61,6	67,2	5 6
22.	39,2	44,8	5,6
23.	12,0	18,0	6,0
24.	19,6	25,8	6,2
25.	24,2	30,5	6,3

[1]) Die Untersuchungen wurden zum Teil im Kaiser Wilhelm-Institut für Arbeitsphysiologie, zum Teil in der I. medizinischen Klinik ausgeführt.





26.	a) 22,1	b) 28,33	Differenz	6,23
27.	a) 29,0	b) 36,0	„	7,0
28.	a) 30,6	b) 38,4	„	7,8
29.	a) 25,2	b) 33,6	„	8,4
30.	a) 25,2	b) 33,6	„	8,4
31.	a) 32,86	b) 41,66	„	8,8
32.	a) 31,0	b) 40,8	„	9,8
33.	a) 39,2	b) 50,4	„	11,2
34.	a) 28,0	b) 44,0	„	16,0
35.	a) 25,54	b) 41,67	„	16,13
36.	a) 33,6	b) 50,4	„	16,8
37.	a) 42,0	b) 60,8	„	18,8
38.	a) 34,0	b) 53,0	„	19,0
39.	a) 22,4	b) 42,0	„	19,6
40.	a) 25,4	b) 49,11	„	23,41
41.	a) 25,0	b) 43,0	„	18,0
42.	a) 29,0	b) 39,0	„	10,0
43.	a) 32,0	b) 43,0	„	11,0

Die Tabelle zeigt:

1. daß in einer kleinen Reihe von Fällen (4 : 40) der Gehalt an Reststickstoff im Venenblut des Unterarms höher ist als im Saphenablut derselben Person;

2. daß bei einem weiteren kleinen Prozentsatze (6 : 40) der Reststickstoffgehalt im Venenblut des Unterarms gleich dem des varikösen Unterschenkes ist;

3. daß sich *bei dem größten Teile der Kranken* (*30* : *40*) *im Varicenblut ein höherer z. T. ein weit höherer Gehalt an Reststickstoff findet als im subcutanen Unterarmblut*.

Dr. *Schäfer* hat weiter auf meine Anregung hin auch bei *anscheinend Gesunden Vergleiche zwischen dem Reststickstoffgehalt der subcutanen Venen der oberen Extremität und der nicht varikösen Saphena* angestellt. Nicht ganz unvermutet fielen *die Ergebnisse ganz ähnlich so aus wie bei der Tabelle I*, auf der der Vergleich zwischen dem Blute einer subcutanen Vene der oberen Extremität und der varikösen V. saphena wiedergegeben ist.

Tabelle II.

Reststickstoff bei Gesunden.

	Arm	Bein
1.	36,4	39,2
2.	30,8	42,0
3.	33,6	64,8
4.	33,6	36,4
5.	28,0	30,8
6.	39,2	33,6
7.	36,4	33,6
8.	19,6	37,2



Es findet sich also auch bei anscheinend Gesunden[1]) nicht selten ein erhöhter Gehalt an Reststickstoff in den Venen des Saphenagebietes — ein Befund, der zu denken gibt und verschiedene Möglichkeiten der Erklärung zuläßt. Leider gibt es bisher keine ähnlichen Untersuchungen, so daß es nicht möglich ist, die Reststickstoffwerte zu vergleichen.

Nach *Krehl* stelle ich zur Orientierung folgende Angaben kurz zusammen: „Die Menge der abiureten stickstoffhaltigen Körper im Serum beträgt, auf Stickstoff berechnet, bei gesunden eiweißfrei ernährten Menschen bis gegen 50 mg (sog. Reststickstoff) als höchsten Wert. Dabei sehen wir eine gewisse, wenn auch äußerst geringe Abhängigkeit von der Ernährung" (Path. Physiologie, 9. Aufl., S. 695).

„Da örtlich der Druck und die Strömungsverhältnisse des Blutes häufig und stark wechseln, so ist noch zu erörtern, ob das einen Einfluß auf die Zusammensetzung des Blutes hat und welchen. Vasomotorische Erregung und arterielle Druckerhöhungen steigern, je nach ihrer Ausbreitung örtlich oder allgemein die Konzentration des Gesamtblutes und des Plasmas. Da die Einstellung des vasomotorischen Tonus am Gesunden immer wechselt, so schwankt offenbar auch der feinere Grad der Blutkonzentration im gewöhnlichen Leben unaufhörlich" (Path. Phys. S. 241).

„Mancherlei Erfahrungen am Kranken sprechen mir dafür, daß in den peripheren Gefäßen des Menschen bei allen Verlangsamungen des Kreislaufs, namentlich bei Stauungen, besondere Verhältnisse sich entwickeln. Für die Untersuchung des lebenden Menschen steht uns nur das Blut der peripheren Gefäße zur Verfügung. Meines Erachtens gibt aber die Untersuchung dieses Blutes uns nicht in allen Fällen die Möglichkeit eines Urteils über das Verhalten des Blutes im ganzen, weil wir zahlreiche Beweise dafür haben, daß die Zusammensetzung des Blutes in den inneren Organen und in den Hautgefäßen verschieden sein kann" (Path. Phys. S. 472).

Es muß danach angenommen werden, daß der Reststickstoffgehalt im Blute schwankt, und daß sich bei Verlangsamungen des Kreislaufs oder Stauungen besondere Verhältnisse entwickeln können.

Nun geht aus den vergleichenden Reststickstoffbestimmungen der Tab. I und II hervor, daß nicht nur im Varicenblut, sondern auch im subcutanen Venenblut der unteren Extremität anscheinend Gesunder eine Vermehrung des Reststickstoffs gegenüber dem subcutanen Unterarmblut gefunden wird. Da ein derartiger Vergleich zwischen oberer und unterer Extremität anscheinend noch nicht gemacht worden ist, so fehlt auch die Erklärung für den eigenartigen Befund.

[1]) Es wäre wichtig zu wissen, ob sich die Anhäufung von Restprodukten in den anscheinend gesunden Unterhautvenen des Unterschenkels bei Bindegewebsschwächlingen im Sinne *Biers* bei den Asthenikern *Stillers* und den Hypotonikern häufiger findet als bei anderen Menschen.




Wenn man nach einer Erklärung für die häufig gefundene Vermehrung des Reststickstoffs in dem subcutanen Venenblut der unteren Extremität gegenüber der oberen suchen will, so könnte zunächst an die vermehrte Muskelarbeit der unteren Extremität als die Quelle gedacht werden. Doch ist diese Erklärung nicht angängig, wie aus der folgenden Äußerung *Fr. Müllers* hervorgeht, die er bezüglich der von *Rubner* studierten spezifisch-dynamischen Wirkung der Stoffwechselsteigerung macht: „Wie auch künftig die Erklärung der spezifisch-dynamischen Wirkung ausfallen möge, die Tatsache steht fest, daß bei erhöhtem Eiweißumsatze eine erhebliche, rasch vorübergehende Steigerung der Wärmebildung beobachtet wird, und hier liegt der Vergleich mit dem Stoffwechsel im Fieber nahe. Auch bei diesem geht die erhöhte Wärmebildung, also die Steigerung der Oxydationsprozesse mit einem vermehrten Umsatz von Eiweiß einher, es besteht also hier ein prinzipieller Gegensatz zwischen dem Umsatz beim Fieber einerseits und bei der Muskelarbeit anderseits, *denn die gewaltige Steigerung der Oxydationsprozesse dei ber Muskelarbeit ist erwiesenermaßen nicht mit einer Erhöhung des Eiweißumsatzes* verbunden. Hier müssen also nicht nur die Orte des erhöhten Umsatzes (Leber? Muskeln?), sondern auch die chemischen Vorgänge verschieden sein" (Stoffwechselprobleme, Dtsch. med. Wochenschr. 21. April 1922).

Auf die erhöhte Muskelarbeit der unteren Extremität ist danach die Vermehrung des Reststickstoffs im Venenblute der unteren Extremität nicht zurückzuführen. Einleuchtender und wahrscheinlicher ist dieser Befund mit der *aufrechten Haltung* in Beziehung zu bringen.

Anscheinend bringen Verlangsamungen und Stauungen des Blutes Vermehrungen des Reststickstoffs hervor. Bei der aufrechten Körperhaltung ist der Rücklauf des Blutes in den Varicen, aber auch bei anscheinend gesunden Menschen aus funktionellen Gründen erschwert oder verlangsamt.

In einer Arbeit über ein neues Verfahren zur Prüfung der Gefäßfunktion sagt *P. Morawitz*, es sei aus zahlreichen Untersuchungen bekannt, daß Stauung zu einer *Eindickung des Blutes* führe, was er auch an eigenen Versuchen bestätigt findet.

Versuch 33 (*Morawitz*). Gesunde Versuchsperson Me. Zunächst erfolgt $1^1/_2$ Min. lang eine venöse Stauung durch die Binde, dann erst wird diese bis zum Schwinden des Pulses angezogen. Venen strotzend mit Blut gefüllt

I. Blutprobe	II. Blutprobe	Differenz in Prozent
8,15% E.	8,28% E.	+ 1,59
Versuch 57. Versuchsperson J. Venen vorher gestaut.		
7,63% E.	7,69% E.	+ 0,78
Versuch 34. Versuchsperson M. Venen möglichst stark gestaut.		
7,70% E.	7,96% E.	+ 3,37



Umgekehrt strömt bei Verminderung des Druckes, bei Anämisierung durch *Hochhalten des Arms Gewebswasser in das Blut ein und verdünnt das Blut*. Das wird durch folgende Versuche von *Morawitz* bewiesen:

Versuch 84. Versuchsperson M., ca. 1 Min. Arm erhoben, dann Binde angelegt.

I. Blutprobe	II. Blutprobe	Differenz in Prozent
7,85% E.	7,22% E.	— 8,02
Versuch 103. Dieselbe Versuchsperson.		
7,46% E.	6,93% E.	— 7,10
Versuch 85. Versuchsperson D. unter denselben Bedingungen.		
8,02% E.	7,46% E.	— 6,98
Versuch 88. Dieselbe Versuchsperson.		
8,00% E.	7,24% E.	— 9,50

Der Druck im Venengebiet spielt also eine große Rolle für den Eiweißgehalt des Blutserums, bei Stauung und Druckvermehrung dickt das Blut ein, indem Wasser aus dem Venenblut in die Gewebe tritt; umgekehrt strömt Gewebswasser in das Blut ein und verdünnt dieses. Das Varicenblut, das nach *Trendelenburg* und *Magnus* einigemal seinen privaten Kreislauf durch die Gewebe des Unterschenkels vollzieht, ohne inzwischen die Lungen passiert und seinen Gasgehalt erneuert zu haben, enthält weiter einen hohen Kohlensäuregehalt. So erklärt *Magnus* die erschwerte Gerinnbarkeit des Krampfaderblutes mit dem hohen Kohlensäuregehalt. Die erschwerte Gerinnbarkeit machte bei den Versuchen von *Magnus* Vorbereitungen der Apparate zur Vermeidung der Gerinnung wie Auswaschen mit Natrium citricum oder Überziehen mit Paraffin unnötig.

Von der Stoffwechselseite allein läßt sich die Blutstauung im Varicengebiet nicht betrachten; vielmehr spielen die physikalischen Druckverhältnisse für die Aufklärung eine große Rolle. Der *Blutdruck in den Varicen* ist gewöhnlich stark erhöht. Aber auch der Druck in den Unterhautvenen der unteren Extremität ist höher als im Arm.

Der Druck in den Beinvenen ist nach *Jacobsohn* über + 1,0 cm Quecksilber, in den Armvenen + 0,5 bis 1,0 cm. Der Druck in der Saphena steigt nach *Delbet* bei Klappeninsuffizienz auf 16, bei Anstrengung sogar auf 26 cm Quecksilbersäule an.

Diese scheinbar unbekannt gebliebene Angabe[1]) über die Druckvermehrung ist eine Folge der Insuffizienz der Klappen und dann der aufrechten Körperhaltung. Die Druckvermehrung ist so groß, daß eine Umkehr der Stromrichtung stattfindet. Dieser Zustand ist nicht ohne weiteres gleich Stauung zu setzen, aber z. T. treten dieselben Folgeerscheinungen auf. Die Vermehrung des Reststickstoffs in den Unterhautvenen der unteren Extremität ist als Folge des erhöhten Druckes und der Rücklaufschwierigkeiten anzusehen.

[1]) Ich finde sie nur bei *Nobl* erwähnt.



Es hat zunächst etwas Entmutigendes, daß in der Vermehrung des Reststickstoffs im Varicenblut anscheinend auch nicht der Schlüssel für die Entstehung der Folgezustände des varikösen Symptomenkomplexes gesehen werden kann. An dieser Annahme hindert die Tatsache, daß sich auch in den Unterhautvenen anscheinend gesunder Menschen ähnliche Differenzen in der Blutkonzentration zwischen Bein und Arm finden.

Ist denn aber dieser anscheinend gleiche Befund — der vermehrte Reststickstoffgehalt in den Varicen wie in den Unterhautvenen anscheinend Gesunder — nicht doch in irgendeiner Beziehung verwertbar?

Es wäre erstaunlich, wenn die Umkehr der Stromrichtung und die gewaltige Druckvermehrung bei den Varicen nicht von Folgen für den regionären Stoffwechsel begleitet wären. Die Bestimmung des Reststickstoffgehalts erfolgt für eine kleine Bluteinheit. Wenn nun auch eine Bluteinheit in einer anscheinend normalen Unterhautvene des Unterschenkels ebensoviel Reststickstoff enthalten kann wie eine stark variköse Vene, so ist doch der *Gesamtblutgehalt* und damit auch der *Gesamtgehalt an Reststickstoff in der varikösen* Vene um ein sehr Beträchtliches größer als in einer normalen Vene. Vermöge des hohen Druckes setzt sich auch das reststoffwechselbeladene Blut der Varicen weit gegen das Capillargebiet fort. Vermutlich sind auch die Gewebe und zwar *alle* Gewebe eines varikösen Unterschenkels voll von Stoffwechselprodukten. Wir werden versuchen, durch weitere Untersuchungen diese Dinge zu klären.

Die Imprägnierung der Gewebe mit Stoffwechselschlacken, die durch die *unter starkem Druck erfolgende Rückstauung des Blutes* eintritt und vermutlich zu einer Überladung auch des Capillarblutes mit Stoffwechselprodukten führt, ist von großer Bedeutung. Hier liegt wahrscheinlich auch der große Unterschied gegenüber dem Gewebe gesunder Unterschenkel. Wenn sich auch im Venenblute der letzteren ein gegen die obere Extremität erhöhter Reststickstoffgehalt finden kann, so genügt der schwache Venendruck doch nicht, um rückläufig die Gewebe zu schädigen, wie das bei den Varicen der Fall ist.

v. Recklinghausen (Unblutige Blutdruckmessung) schließt aus einem seiner Versuche über unblutige Blutdruckmessung, daß die kleineren Arterien des Beines beim Stehen viel stärker kontrahiert waren und daß der *Blutgehalt des Beins beim Stehen nur wenig zunimmt*.

Dieser Befund setzt gesunde Gefäße, besonders Venen, voraus, die sich *um ihren Inhalt kräftig zusammenziehen*. Je weniger das der Fall ist, desto mehr werden sich die Menschen von der Norm entfernen, desto mehr Konzessionen machen sie der aufrechten Körperhaltung, desto größer ist der Blutgehalt des Beins beim Stehen. Hier wird die Rolle der Schwäche der Binde- und Stützgewebe im Sinne *Biers*, der Asthenie



Stillers oder der Hypotonie sichtbar, die zur Nachgiebigkeit gegenüber dem Venendrucke führt und den Varicen die Szene eröffnet.

v. Recklinghausen schreibt S. 490 obiger Arbeit: „Höchst interessant wäre es ferner, zu sehen, wie die Verhältnisse sich bei Menschen mit defekten Venenklappen gestalten, eine Untersuchung, die auch für die Lehre von der Entstehung der Varicen von größter Wichtigkeit wäre." Daraus geht hervor, daß ihm die direkte Druckmessung von *Delbet* nicht bekannt war.

In gesunden Beinen, in deren Venen sich gegenüber den Armvenen vermehrter Reststickstoff nach längerem Stehen findet, wird der Blutinhalt der Venen bei horizontaler Lage sofort ausgeschüttet und erneuert, bei Varicen geschieht das langsamer und vor allem stecken die Gewebe selbst noch voll von Stoffwechselreststoffen, die auch bei horizontaler Lage und normaler Durchblutung erst nach und nach abgeschwemmt werden können. Schon normale menschliche Gewebe enthalten nach Untersuchungen von *Rohonyi* und *Lax* etwa zehnmal so viel Reststickstoff als normales Blutserum. Dies bedeutet soviel, daß normale Gewebszellen diffusible stickstoffhaltige Substanzen beständig in hohem Maße zurückzuhalten vermögen. Diese physiologische Stickstoffaffinität der normalen Gewebszellen hält ein beständiges Konzentrationsgefälle von der Größe $\frac{\text{C-Gewebs-Rest-N}}{\text{C-Serum-Rest-N}}$ = etwa 10 aufrecht, das unter Umständen noch erhöht werden kann.

Man kann wohl schon jetzt den Schluß ziehen, daß die *sekundären Erscheinungen der Varicen Folgen einer regionären Stoffwechselstörung sind, deren Umfang allerdings auch nach den obigen Versuchen noch keineswegs restlos aufgeklärt ist.* Es müßte z. B. auch auf saure Stoffwechselprodukte untersucht werden, die bei allen Lebensprozessen entstehen, bei denen Verbrennungen vor sich gehen. Sie müssen schnell beseitigt werden, da die Alkalescenz des Blutes für die Lebensvorgänge der Zellen oberstes Gesetz ist und normalerweise nur geringe Schwankung zeigt (*Hasselmann*). Wie es mit der Konstanz der Alkalescenz im Varicenblute ist, wissen wir vorläufig noch nicht.

Es entsteht jetzt die interessante Frage, ob allein die *Haut* unter dieser regionären Stoffwechselstörung leidet, oder ob nicht auch *andere Gewebe* Schädigungen aufweisen können.

Zunächst möchte ich das annehmen von den *Nagelerkrankungen*, die vor allem nach den Angaben von *Nobl* in *auffallender Häufigkeit* in der Form der *Onychogryphosis* an einzelnen oder allen Zehen beobachtet und als Folge der venösen Stauung beschrieben sind.

An den *Knochen* variköser Unterschenkel haben *Nobl, Zinsser, Philipp* u. a. Knochenveränderungen gefunden. *Nobl* glaubt sie auf Grund systematischer Untersuchungen als recht häufig hinstellen zu



müssen; in etwa 20% der Fälle fand er „ein- und mehrsitzige, sanft ansteigende Auftreibungen längs der Tibiakante und an der Oberfläche der Fibula, welch letztere oft durch die Aneinanderreihung der niedrigen Vorwölbungen unregelmäßig wellige Konturen erhält.“

Da ich durch das Auffinden der regionären Stoffwechselstörung darauf hingewiesen wurde, neben der Haut auch die übrigen Gewebe auf etwaige stoffwechseltoxische Veränderungen zu untersuchen, habe ich an meinem Varicenmaterial ebenfalls systematisch Röntgenaufnahmen machen lassen und mich von dem nicht seltenen — Zahlenangaben möchte ich unterlassen — Vorkommen von Periostitiden an der Tibia und noch häufiger und stärker an der Fibula überzeugt. Wie *Nobl* schon mitgeteilt hat, entspricht diese Periostitis z. T. dem Sitz des Ulcus, aber ohne Zusammenhang damit sieht man in der supramalleolen Gegend periostitische Verdickung und Auflagerung von Tibia und vor allem Fibula, ja es scheint mir, als ob nicht selten neben der Periostitis eine Ostitis auch vorläge.

Man sieht diese Knochenveränderungen nicht nur bei alten, sondern auch bei frischen Geschwüren, bei chronischen Ekzemen, in ganz seltenen Fällen auch ohne Hautschädigung.

Nun zur Erklärung! *Nobl* kann der Ansicht von *Zinsser* und *Philipp* nicht beipflichten, wenn sie „diese banalen Reaktionsformen mit den Typen der periostalen Knochensyphilis identifizieren“. Darin stimme ich *Nobl* vollkommen bei, mit Syphilis haben diese Knochenveränderungen nichts zu tun. Daß sie Reaktionsformen sind, ist richtig, nur sind sie, für mich wenigstens, im Rahmen der Stoffwechselstörung gesehen, nicht „banal“ sondern recht wichtig. Da sie nicht nur und nicht immer mit dem Geschwür in korrespondierende Beziehung zu bringen sind, so kommen auch bei den Knochenveränderungen die Stoffwechseltoxine ursächlich in Frage. Ich fasse sie nicht als einfache Irritationen vom Geschwür aus, sondern als solche, die durch Stoffwechselgifte entstanden sind, auf. In den toxischen Blut- und Lymphsee tauchen *alle* Gewebe ein, daher werden sie vermutlich auch *sämtlich* Schädigungen davontragen. Von den Venen aus lassen sich durch Überdruck alle Gewebe imprägnieren, wie wir das von *Biers* Venenanästhesie wissen.

Ob man die hier und da bei langdauerndem schweren Varicenleiden vorkommenden, bis zur Ankylose beider Fußgelenke führenden, aber auch hinauf bis zu den Kniegelenken beobachteten chronischen *Gelenkleiden* mit in den Rahmen der Stoffwechselschäden einbeziehen kann, steht dahin.

Von der Voraussetzung ausgehend, daß das Ulcus cruris auf neurotischer Basis entstände, untersuchte *Quénu* in 6 Fällen die *Nerven*; er fand Schädigungen, welche von „einfacher Dilation der Scheidengefäße



und mäßiger Hypertrophie des Neurilemms bis zur sklerosierenden Verdrängung des Nervengewebes" zu verfolgen waren. Von den dilatierten, im Endo- und Perineurium verlaufenden Venen gehe eine Bindegewebswucherung und weiterhin eine interstitielle chronische Neuritis aus, als deren Endergebnis die Atrophie der Nervenfasern zu betrachten sei (nach *Nobl* zitiert). Beteiligt waren die Nn. saph. maj. tibialis und peroneus. Sonst fand *Quénu* noch Endarteriitis, Sklerosierung der Haut, chronisch interstitielle, fettig infiltiierende, entzündliche Entartung der Muskulatur. *Nobl* hält dafür, daß für die überwiegende Mehrzahl der Fälle die degenerative Veränderung der regionären Nervenbahnen eine sekundäre ascendierende Erscheinung darstellt und zu dem Ulcerationsvorgang in umgekehrter Kausalitätsbeziehung steht. Das Ulcus ist nicht, wie vor allem französische Autoren glaubten, neurotischen Ursprungs, sondern Nervenschädigung wie Hautschädigung hängen wohl von derselben Ursache der venösen Stagnation und den Stoffwechselstörungen ab. Die letzteren führen natürlich auch zur Entzündung, und zwar scheinbar *aller* Gewebe.

Daß Veränderungen an den *Knochen* bei Varicen vorkommen können, war seit langem bekannt. Ich erwähne z. B. *Billroth*, der in seiner Arbeit „Über die Einwirkung lebender Pflanzen- und Tierzellen aufeinander", Wien 1890 bei Alfred Hölder, S. 25, sagt: „Es ist ja eine sehr weit verbreitete zunftgemäße Anschauung, daß die Entwicklung von Varicositäten nicht nur rein hypertrophische, sondern auch hyperplastische Vorgänge in der Haut, dem Unterhautzellgewebe, ja selbst am und im Knochen erzeugt. Doch selbst wenn das Rätsel gelöst würde, warum die Varicen diese Zustände nur zuweilen hervorrufen, zuweilen nicht, so würde ich doch noch immer anstehen, für dieFälle elephantiastischer Hyperplasien die Anstauung des Venenblutes und der Lymphe allein so ohne weiteres verantwortlich zu machen."

Als Erklärung vermutet *Billroth*, daß die genannten Hyperplasien die gleichen Ursachen haben wie andere chronische Entzündungen, nämlich von schwach formativ reizenden Mikroben ausgehen, daß sie also immer ein Akzidenz zu den Varicen sind.

Bei manchen zirkulationsschwachen Menschen senkt sich der Flüssigkeitsgehalt der Gewebe wie in einem Standgefäß abwärts. Das erinnert an den Befund, den wir mit dem Flüssigkeitsgehalt sehr großer hängender Lipome machen können. Bei diesen sind die unteren Partien fast stets ödematös, die Haut ist hier ekzematös, und am unteren Pol findet sich oft ein Ulcus. Auch hier kann sich die Gewebsflüssigkeit nicht immer — vermutlich nur im Liegen — nach oben entleeren, sie senkt sich nach unten und führt infolge von Stoffwechselstörungen der Gewebe zu Ekzem und Ulcus. Auch an übergroßen pendelnden Mammae finden sich in den abhängigen Teilen oft Ödeme, chronisches Ekzem und im Drüsenkörper



auffallend häufig bindegewebige Veränderungen, die auch auf Stoffwechselstörungen beruhen können.

Diese Befunde an Lipomen und hängenden Mammae erinnern an die Verhältnisse, die wir an den Beinen mancher zirkulationsschwachen Menschen sehen. Der Vergleich des Lipoms, der Mamma, ja des ganzen Menschen mit einem Standgefäß, in dem die spezifisch schweren Teile zu Boden sinken, oder mit einem nassen Schwamme, der zum Trocknen in einen Drahtkorb gelegt und nach einiger Zeit in seinen unteren Teilen viel feuchter als in den oberen befunden wird, drängt sich auf.

Wenn der Körper mit seiner Zirkulation der aufrechten Körperhaltung wirklich angepaßt wäre, so müßte die Fortbewegung von Flüssigkeiten in ihm nicht durch das Schwergewicht gehemmt sein, sondern mit aktiven Kräften restlos bewältigt werden können. Schlaffheit der Binde- und Stützgewebe, Asthenie und Hypotonie der Gewebe werden wohl auch hier die funktionellen Schwächen der Flüssigkeitsbewegung bedingen. Wir wissen von allen diesen Dingen vorläufig so wenig, daß wir gut tun, ähnliche Beobachtungen mehr zu sammeln, als das bisher der Fall gewesen ist.

Zusammenfassung.

1. In dem Blute der Varicen findet sich häufig ein höherer Gehalt an Restprodukten des Stoffwechsels als in den subcutanen Unterarmvenen desselben Menschen.

2. In dem Blute anscheinend gesunder Menschen finden sich öfter dieselben Differenzen zwischen den Unterhautvenen des Armes und des Unterschenkels.

3. Wenn auch auf eine kleine Bluteinheit berechnet dieselben Mengen an Stoffwechselreststoffen im Varicenblut wie im Blut anscheinend gesunder Menschen vorkommen, so enthält der Baum der V. saphena varicosa doch im ganzen wegen seines viel größeren Blutgehalts eine bedeutend größere Quantität Reststoffe; dazu kommt noch ein erhöhter Gehalt an Kohlensäure.

4. Durch den hohen Druck in der klappeninsufficienten V. saphena varicosa tritt wie bei der Venenanästhesie *Biers* eine rückläufige Imprägnierung des an Reststoffen reichen Blutes in alle Gewebe des Unterschenkels ein, die sich dieser Stoffe auch bei horizontaler Lage nur schwer entledigen können, während das beim gesunden Bein leicht erfolgt.

5. Dadurch entsteht eine *regionäre Stoffwechselstörung*, die ihrem Umfange nach noch nicht restlos geklärt ist. Diese regionäre Stoffwechselstörung muß als Ursache für die sekundären Erscheinungen des varicösen Symptomenkomplexes angesehen werden und kann Verände-



rungen aller Gewebe (Haut, Nägel, Gefäße, Nerven, Knochen, Gelenke) hervorrufen.

II. Die multiple subcutane Discision der Varicen.

Es handelt sich bei jeder Varicenoperation um die Frage, wie man am einfachsten die Varicen verhindert, Blut zu leiten. Daß es nicht nötig ist, sie radikal zu exstirpieren, nimmt man jetzt wohl allgemein an; daß man wenigstens auch mit der *Madelung*schen Exstirpation nicht von Rezidiven verschont ist, habe ich nach 10—15 Jahren an eigenen Fällen gesehen.

Nichtoperative Verfahren, die Gerinnungsmethoden, beginnen der operativen Behandlung Konkurrenz zu machen. Zusammenstellungen über Dauerresultate mit den Gerinnungsmethoden stehen noch aus. Einige Jahre habe ich mit der multiplen Umstechung behandelt, mich aber schließlich auch davon überzeugen müssen, daß die umstochenen Stellen keineswegs regelmäßig zu Verschlüssen führen. Wir brauchen eine einfache Methode, mit der es sicherer als bei den Umstechungen möglich ist, vielfache Gefäßverschlüsse herzustellen.

Die großen Varicenexstirpationen läßt nicht leicht mehr jemand an sich ausführen; sie sind nicht imstande gewesen, eine gewisse Popularität zu erringen. Bei einem so weit verbreiteten lästigen Leiden, wie es die Varicen sind, müßte die operative Behandlung so erfolgreich sein, daß *ein* zufriedener operierter Patient immer 10 andere schickt. Davon ist aber bei den bisherigen Methoden keine Rede. Wenn man von Damen gefragt wird, ob man nach der Varicenoperation noch in ein Seebad gehen könne, so ist das keine unberechtigte Frage! Je sicherer die Operation, aber auch je weniger entstellend sie ist, desto mehr Patientinnen werden sich operieren lassen.

Technik der multiplen subcutanen Discision.

1. Die Varicen werden am *stehenden* Kranken mit Farbe (Jodtinktur + Stärkelösung) nachgezogen. Es ist darauf zu achten, daß sich diese Zeichnung nicht verwischt, da die Discision sonst unausführbar ist.

2. Unter Narkose oder Lumbalanästhesie wird die V. saphena an der Fossa ovalis von einem Querschnitt aus samt allen Nebenästen doppelt unterbunden und durchschnitten.

3. Das Bein wird an einer Fußfessel, von der aus ein Seil über eine an der Decke eingeschraubte Rolle läuft, senkrecht in die Höhe gezogen und mit Jodtinktur angestrichen.

4. Vom Fuß an zentripetal wird die multiple subcutane Durchschneidung der angemalten Varicen *in der gründlichsten Weise* durchgeführt. Man sticht neben der varikösen Vene mit dem sehr starken



Tenotom, das ich zur Unterscheidung von anderen schwachen Instrumenten, die abbrechen könnten, Saphenotom[1]) zu nennen vorschlage, ein, führt das Instrument unter der Vene her und kerbt das Fettgewebe unter Zurückziehen samt Vene bis dicht unter die Haut ein, dreht das Instrument dann um, bis es flach — also mit der Klinge parallel der Hautoberfläche — steht, und schneidet alle nach der Tiefe zu gehenden Vv. communicantes durch. Oft muß man das Instrument konzentrisch mehrere Radien gegen den Einstich führen oder von dem Einstich aus kreisförmig die Haut in Varicenhöhe unterschneiden, um gründlich genug alle Venenäste zu treffen. Besonders gründlich muß man an den stärksten Aussackungen und dann an dem „Dreiweghahn“ der Varicen auf der medialen Seite des Tibiakopfes sein.

Man braucht keine Sorge zu haben, daß man zuviel zerschneiden könnte. Die subcutanen Fettwunden spielen keine Rolle, die mitdurchschnittenen sensiblen Hautästchen regenerieren sich bald, in dem Fettgewebe gibt es sonst nichts Wichtiges, was verletzt werden könnte. Durch die Fascie hindurch zu gelangen, wäre schon eine nicht gut auszudenkende Ungeschicklichkeit.

Auf der anderen Seite wird nur *der* Erfolg haben, der radikal alle Venen, die angemalt sind, durchschneidet. Was nicht durchschnitten ist, bleibt natürlich. Nicht durchschnittene Varicen persistieren, aber man darf sie gerechterweise nicht als Rezidive auffassen. Ich habe zuerst auch zu zaghaft durchschnitten und bin dann gründlich geworden. Erst dann machen auch die Ergebnisse Freude.

Die *Blutung* ist bei diesem Gange der Operation — vom Fuß an beckenwärts — sehr gering; sie war früher, als ich von der Fossa ovalis an zum Fuße vorging, nicht unbeträchtlich.

Am Schlusse der Operation wird ein wattegepolsterter Druckverband vom Fuß bis zur Fossa ovalis angelegt. Die Beine werden horizontal — nicht schräg aufwärts — gelagert.

Die *Nachbehandlung* verläuft gewöhnlich beschwerdefrei. Nach 8 Tagen verlassen die Kranken meist das Bett für Stunden, nach 14 Tagen können sie entlassen werden. Ich habe auch beim Vorhandensein von Ulcera operiert, die auffallend schnell heilen, so daß einige Assistenten schon an die auch bei der Venendurchschneidung erfolgende Sympathicotomie denken zu müssen glaubten.

Die Nahresultate sind gut. Die Fernresultate werden später mitgeteilt.

Die *Emboliegefahr* halte ich bei diesem Vorgehen für geringer als bei Anwendung der Gerinnungsmethode. Theoretisch denkbar ist sie natürlich, da auch nach der doppelten Ligatur und Durchschneidung

[1]) Das Instrument wird von der Firma Windler, Berlin, Friedrichstraße 133, angefertigt.



der V. saphena an der Fossa ovalis noch genug Abführwege übrigbleiben, durch die ein Transport stattfinden könnte. Bei Hochlagerung der Beine im Bett würde ein Thrombus sich leichter in Bewegung setzen als bei horizontaler oder leicht abhängiger Lage. Die abhängige Lagerung der Beine ist bei Thrombosengefahr, also auch bei der Phlebitis eher zu empfehlen als die allgemein übliche Hochlagerung.

So wird z. B. bei den Gerinnungsmethoden stets gefordert, daß die intravenösen Einspritzungen am stehenden Kranken vorgenommen werden, da sie in horizontaler Lagerung des Kranken viel zu gefährlich sein würden. Die Stromrichtung des Blutes in den Varicen geht nach *Trendelenburg*, *Magnus* u. a. peripherwärts und wie bei einem Flusse treiben im Wasser schwimmende Gegenstände immer mit der Stromrichtung, niemals stromaufwärts.

Literaturverzeichnis.

Billroth, Über die Einwirkung lebender Pflanzen- und Tierzellen aufeinander. Alfred Hölder, Wien 1890. — *Hasselmann*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 3. — *Krehl*, Pathologische Physiologie. — *Lax, H.*, Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der Urämie und die Bedeutung der Stickstoffretention. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 3. — *Ledderhose*, Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **15**, 415. 1906. — *Magnus*, Zirkulationsverhältnisse in Varicen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**. 1921. — *Morawitz*, Ein neues Verfahren zur Prüfung der Gefäßfunktion. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 22, S. 659ff. — *Müller, Fr.*, Stoffwechselprobleme. Dtsch. med. Wochenschr. **21**, 4. 1922. — *v. Recklinghausen*, Unblutige Blutdruckmessung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **53**, 485. 1906. — *Nobl*, Der variköse Symptomenkomplex. 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1918.



(Aus der chirurgischen Abteilung des städt. Krankenhauses zu Worms [*L. Heidenhain*].)

Über Arthritis senilis bilateralis symmetrica.

Von

L. Heidenhain.

Im nachfolgenden Bericht handelt es sich um eine scheinbar wenig bekannte Erkrankung. Gesehen worden ist sie sicher oft, aber nicht mit ihren Eigenheiten dargestellt. Soweit mir die Literatur hier zugängig ist, habe ich nichts über sie gefunden[1]). Als senile ist sie bezeichnet, obwohl sie auch vor dem Senium auftreten kann, als bilateral symmetrische, obwohl hier und da einmal auch ein einzelnes Gelenk von ihr betroffen ist. Die bilaterale Symmetrie aber ist das Gewöhnliche und Charakteristische. Man könnte auch darüber streiten, ob es richtig ist, diese Erkrankungsform als senile, also als einen Destruktionsprozeß infolge Alterns der Gewebe zu bezeichnen, da sie auch bei Personen vorkommt, welche noch jugendlich kräftig erscheinen. Im ganzen genommen ist das Bild dieser Störungen recht scharf umrissen, so daß es sich wohl lohnt, sie aus der großen Gruppe der chronischen Gelenkerkrankungen herauszuheben, zumal wir nach Erfahrungen der letzten Jahre über Fortschritte in der Behandlung des quälenden Leidens berichten können.

---

[1]) Literatur für den Zweck der nachfolgenden Skizze ist gemeint. Es würde nur ermüdend wirken, wollte ich an dieser Stelle eine ausführliche Erörterung darüber bringen, warum nach meiner Meinung das nachfolgend geschilderte Krankheitsbild von der echten Arthritis deformans, klinisch zum mindesten, unbedingt zu trennen sei. Es wäre auch darum zwecklos, weil erst kürzlich *G. Ledderhose* in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie (XV) die chronischen Gelenkerkrankungen und ihre Abgrenzung gegeneinander auf Grund eines außerordentlichen Literaturstudiums und eigener Erfahrung umfassend dargestellt hat. *Ledderhose* scheint die nachfolgend geschilderte Krankheitsgruppe, welche sich nach meiner Erfahrung von der Arthritis deformans klinisch deutlich scheidet, als eine leichte Form, als die beginnende Form der echten Arthritis deformans aufzufassen. Daß es sich so verhält, glaube ich nicht. Insbesondere möchte ich darauf verweisen, daß *Ledderhose* sagt: „Andererseits erregen Frakturen der Diaphysen, selbst wenn sie mit hochgradiger Dislokation geheilt sind und ein erhebliches statisches Mißverhältnis erzeugt haben, auch nach langem Bestande keine Arthritis deformans." (S. 218, Abs. 1.) Dem stimme ich völlig bei, muß aber hinzufügen, daß die nachfolgend geschilderte, als senile bezeichnete Gelenkerkrankung recht häufig bilateral nach Frakturen der unteren Extremität auftritt. Beispiele hierfür folgen im Text.



Statistik und die Zahl der im ganzen von uns gesehenen Fälle können wir nicht vorlegen, da es sich sehr oft nur um gelegentliche Feststellungen der Erkrankung handelte, ohne daß der Versuch einer Behandlung gemacht wurde oder gemacht werden konnte. In meiner Sprechstunde habe ich den Hilfesuchenden seit vielen Jahren, um ihnen klar zu machen, worum es sich bei ihren Gelenkschmerzen handele, gesagt, es seien das die grauen Haare im Kniegelenk; wie die Haare alterten und grau würden, so alterten auch die Gelenke und würden dann schmerzhaft. Aufmerksam wurde ich auf das Krankheitsbild zu Greifswald im Beginne der neunziger Jahre bei Nachuntersuchung eines Unfallkranken. Seitdem ist mir dieser Typ alljährlich mehrfach, oft vielfach begegnet. In den letzten 2 Jahren haben wir 17 solcher Kranken in Behandlung gehabt.

Männer und Frauen werden gleicherweise betroffen. Alter durchschnittlich über 40 Jahre; doch kommt die Erkrankung vereinzelt auch schon im 4. Jahrzehnt des Lebens vor. Meist weisen die Kranken deutliche Zeichen des Alterns auf; hier und da sind sie fett. Befallen sind entweder beide Kniegelenke oder beide Schultergelenke, Knie häufiger als Schulter, meinem Eindruck nach. An anderen Gelenken sah ich diese Form der Gelenkerkrankung nie, was darauf zu deuten scheint, daß Bau oder wahrscheinlicher Funktion des Gelenkes eine Beziehung zur Entstehung haben. Erkrankung nur *eines* Gelenkes ist selten. Ich bin geneigt zu glauben, daß, wenn man nur ein Gelenk erkrankt findet, das symmetrische über kurz oder lang von dem gleichen Prozeß befallen werden wird. Zweifellos ist, daß wie bei anderen Erkrankungen des Kniegelenks, so auch hier großes Körpergewicht ungünstig einwirkt. Die Kranken wenden sich an den Arzt wegen Schmerzen in *einem* Knie- oder Schultergelenk. Untersucht man, so findet man auch das symmetrische Gelenk erkrankt, doch gewöhnlich nicht schmerzhaft. Die Stärke des Schmerzes ist verschieden, wird in den leichtesten Fällen als unangenehm oder sehr belästigend bezeichnet: durchschnittlich aber klagen die Kranken schwer, geben an, daß sie nicht mehr längere Zeit hintereinander gehen könnten, nichts heben könnten, daß sie den Arm nicht mehr heben könnten, ja daß sie völlig arbeitsunfähig seien.

Im erkrankten Gelenk findet man Reiben bei aktiven Bewegungen, *weiches*, feines Reiben, welches offenbar von den Weichteilen ausgeht, am Knie sich besonders an der Gelenkkapsel zu beiden Seiten der Kniescheibe findet, ferner feines *scharfes*, sowie gröberes, zuweilen auch grobes Reiben, welches der Tastung nach sicher zwischen den Knochenteilen entsteht. Am Knie fühlt man z. B. feines scharfes Reiben an der Unterseite der Patella, wenn man diese bei völliger Entspannung des Quadriceps seitlich verschiebt, wie zwischen den Kondylen bei aus-

giebigen Beuge- und Streckbewegungen. An der Schulter ist ausgesprochenes Reiben zwischen den Knochen entschieden seltener. Die Gelenkkapsel ist nur ausnahmsweise verdickt; in der Regel findet man sie normal. Randwucherungen am Knochen habe ich nie gefühlt. Auch das Röntgenbild ist fast immer normal; nur selten sieht man leichte gleichmäßige Verdickungen der Epiphyse. Muskelschwund ist durchschnittlich gering oder mäßig; starken Schwund gesehen zu haben, kann ich mich nicht entsinnen; häufig ist die Muskulatur völlig normal entwickelt.

Über die Entwickelung des Leidens wird meist angegeben, es sei ohne bekannte Ursache entstanden. In anderen Fällen fiel der Kranke auf Schulter oder Knie, und seitdem besteht die dauernd zunehmende Schmerzhaftigkeit des Gelenkes. Während am Knie die Schmerzen auf das Gelenk beschränkt zu sein pflegen, strahlen sie an der Schulter oft an die Vorder- und Innenseite des Oberarmes aus. Muskelspannung bei der Untersuchung mit passiven Bewegungen entsteht nie. Ätiologisch wichtig ist die Erkrankung beider Kniegelenke nach dem Bruche *eines* Unter- oder Oberschenkels, ein recht häufiger Typ. Erst kürzlich wieder sah ich einen charakteristischen derartigen Fall bei einem Manne von 40 Jahren, welcher 2 Jahre vorher einen Bruch *des rechten Oberschenkels* etwas unterhalb der Mitte erlitten hatte. Der Bruch war mit 5 cm Verkürzung geheilt. Gang ziemlich flott, doch hinkend; *Reiben in beiden Kniegelenken, aber Schmerzen nur im linken Gelenk*. Solche Veränderungen in Gelenken, welche in der Nähe eines Knochenbruches liegen, sind bekannt. Bezeichnend ist, daß die gleiche Erkrankung sich in dem stärker belasteten Gelenk der gesunden Seite in recht kurzer Zeit entwickelt hat, und daß gerade in diesem Gelenk über Schmerzen geklagt wird. Die veränderten statischen Verhältnisse des Gelenkes sind sicherlich die Ursache von Erkrankung und Schmerzen. Solche Genese fand ich oft. Weitere recht bezeichnende Fälle folgen unten.

Fragt man nach der Dauer der Erkrankung, so wird sie mit Wochen, Monaten und länger angegeben. Sehr bezeichnend ist, daß man auch dann, wenn kürzeste Dauer angegeben wird, fast ausnahmslos das nicht schmerzhafte Gelenk in gleicher Weise erkrankt findet, oft noch schwerer als das schmerzhafte. Es ist dies ein deutlicher Hinweis darauf, daß die Erkrankung der Gelenke seit längerer, ja langer Zeit bestand, und daß durch irgendeine Einwirkung, welche sich oft nicht feststellen läßt, das eine der kranken Gelenke schmerzhaft geworden ist. Charakteristisch im Gegensatz zu der als Malum senile, z. B. der Hüfte, bezeichneten Form der echten Arthritis deformans ist, daß die Kranken mit Arthritis deformans die stärksten Beschwerden zu haben pflegen, wenn sie morgens die ersten Bewegungen machen, daß sie „allmählich

in Gang kommen", und daß es dann den Tag über leidlich geht. Hier aber nimmt in der Regel die Schmerzhaftigkeit zu, je länger das Gelenk gebraucht wird, nimmt so zu, daß nach gewisser Zeit Ruhe eintreten *muß*. Die Kranken klagen oft ganz außerordentlich. „Abends sind meine Knie so vermüdet, daß ich jammere wie ein kleines Kind", sagte mir kürzlich ein kräftiger Arbeiter.

Anatomische Befunde über den Zustand solcher Gelenke liegen bei uns nicht vor. Man wird nicht fehl gehen, wenn man annimmt, daß es sich um senile oder präsenile degenerative Störungen handelt, Auffaserung der Gelenkknorpel mit wenig umfangreicher, vielmehr ganz umschriebener Freilegung der Knochenteile und neben diesen leichtere Wucherungen der Synovialis in Zottenform. Wo man nur weiches Reiben findet, mögen die Weichteile allein erkrankt sein. Daß das feine, scharfe Reiben, wie man es z. B. an der Unterseite der Patella so oft trifft, auf den Knochen zu beziehen ist, erscheint völlig sicher.

Solche Gelenke sind sehr reizbar. Kontusion oder Distorsion rufen eine Verschlimmerung mit lebhaften Schmerzen hervor, welche bestehen bleibt, will sagen, die Schmerzhaftigkeit verschwindet in der Regel nicht wieder, wenn es nicht gelingt, ihrer durch therapeutische Maßnahmen Herr zu werden. Unfall als auslösende Ursache ist häufig, indessen es bedarf eines solchen nicht.

Der besprochene Krankheitsprozeß ist ganz offenbar verwandt mit der echten Arthritis deformans. Aber er unterscheidet sich von ihr durch die bilaterale Symmetrie, durch das regelmäßige Fehlen größerer Randwülste am Knochen und die fast immer fehlende Kapselschwellung, auch durch die Art der Schmerzen. *Richard Volkmann* hat wohl diese Art der Erkrankung auf dem Leichentische gesehen, wenn er in seinen Krankheiten der Bewegungsorgane schreibt: „Anatomisch und klinisch ganz von der Arthritis deformans zu scheiden sind die an den Gelenkenden vorkommenden *rein atrophischen Prozesse*. So namentlich die einfache „Usure des cartilage" von *Cruveilhier* und *Lobstein*, die sich als senile Erscheinung ganz symptomlos entwickelt und nur zufällig an den Kadavern von Greisen bei Sektionen und Operationsübungen gefunden wird. Der Knorpel geht hier durch Fettmetamorphose und Abnutzung verloren und es bilden sich an den bloßgelegten Knochen Schliffflächen, die oft nur die zwischen Knorpel und Knochen belegene verkalkte Lamelle bloßlegen. Das Fehlen der warzigen Knorpelhyperplasie unterscheidet diese ganz passiven Ernährungsstörungen sehr leicht von der Arthritis deformans. Eine andere Frage, die wahrscheinlich bejahend zu beantworten ist, ist die, ob nicht unter Hinzutritt besonderer Reize derartige Fälle zuweilen sich bis zur wirklichen Arthritis deformans steigern können. Die durch die Atrophie verursachte Veränderung in der Mechanik des Gelenkes und die bei fortgesetztem Gebrauche hieraus resultierenden



unausgesetzten Zerrungen und Insultationen des Kapselbandes können sehr wohl die Störung den entzündlichen Charakter gewinnen lassen. Jedenfalls ist aber eine derartige Entstehungsweise der Arthritis deformans eine seltene."

Die Aussichten auf erfolgreiche Behandlung waren bisher, in meinen Händen wenigstens, recht gering. Mit Bädern, heißen Sandbädern, Diathermie haben wir so gut wie nichts erreicht, oft nicht einmal Besserung der Schmerzen. Eine Zeit lang habe ich Injektionen von Jodoformglycerin in derartige Gelenke gemacht. Es folgt solchen eine starke entzündliche, recht schmerzhafte Reizung. Mit dem Abklingen dieser trat in vereinzelten Fällen Besserung ein. Die Erfolge waren aber so unsicher und so wenig befriedigend, daß ich das Verfahren wieder aufgegeben habe. Das gleiche gilt von der Injektion einiger Kubikzentimeter sterilisierten Olivenöls in das Gelenk. Das Öl sollte reizmildernd bei Bewegungen wirken. Erfolg trat nicht ein. Die Ergebnisse sind besser, ja gut geworden, seit wir vorsichtige Versuche mit Röntgenbestrahlung gemacht haben. Diese Versuche bilden einen Ausschnitt aus einem größeren Rahmen klinischer Arbeit. Seit 1915 befinden wir uns in tastenden Versuchen mit Röntgenbestrahlung bei mancherlei Erkrankungen, in welchen uns die üblichen klinischen Methoden schlechterdings kein Ergebnis geliefert hatten. Die tastenden Versuche an ausgewählten Kranken und Krankheitsformen sind für einige Erkrankungsformen in systematische Versuche übergegangen. Herr *Kemp*[1]) hat letzthin in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie an einigen Beispielen einen Hinweis darauf gegeben, wie gute Ergebnisse sich in einigen Fällen akuter und subakuter Entzündungen durch Röntgenbestrahlung erzielen lassen. Wir betrachten solche Versuche durchaus kritisch. Doch will uns scheinen, daß wir in dem Falle der Arthritis senilis zu eindeutigen Ergebnissen gekommen sind. Denn es ist als allgemeines Ergebnis hervorzuheben, daß mit einer Ausnahme alle Kranken ambulant behandelt worden sind, daß die kranken Gelenke dauernd benutzt worden sind, und daß trotzdem der Erfolg gut war.

Die Krankengeschichten der 18 Fälle, über welche wir berichten können, alle mitzuteilen, wäre zwecklos. Sind doch solche Erkrankungen so häufig, daß ein jeder sich selbst ein Bild von den Einwirkungen der Bestrahlung auf solche Gelenke schaffen kann. Aber einige Beispiele sind unerläßlich. *Im voraus ist zu bemerken, daß man nicht erwarten solle, bei allerhand chronischen destruierenden Gelenkerkrankungen Ergebnisse zu erhalten, wie wir sie hier für die senile Arthritis zeigen.* Der multiple chronische Gelenkrheumatismus zum Beispiel, welcher mit Kapselschrumpfung und Versteifung einhergeht, liefert nach unserer, allerdings beschränkten Erfahrung nur unsichere Ergebnisse. Bei ihm kann man

[1]) Bd. 176, S. 272.



zufrieden sein, wenn man, namentlich in Verbindung mit Diathermie, einige Besserung erzielt. Auch ist mit solcher nur dann zu rechnen, wenn man den Kranken auf die Abteilung aufnimmt. Ambulante Behandlung, wie bei der Arthritis senilis führt nicht zum Ziele.

An die Spitze stelle ich das Bild einer typischen senilen Erkrankung.

I. G., 61 Jahre, Lehrerin, untersetzte, schwere, sehr energische Dame. Konsultierte mich 29. VI. 1921 wegen Schmerzen in beiden Kniegelenken, rechts stärker, welche seit April 1921 sich allmählich entwickelt hatten. Schmerzen waren so stark, daß sie fürchtete, den Dienst aufgeben zu müssen; war auch schon einige Zeit dienstunfähig. Heißluftbäder hatten einige Besserung gebracht. Treppen steigen konnte sie nur mit großer Schwierigkeit. Der Schulweg fiel sehr schwer. *Befund:* Leichtes Reiben in beiden Kniegelenken; rechts kräftiger. Bewegungen frei. RöB[1]) versuchsweise r. Knie 1. VII.; l. Knie 8. VII. u. 20. VII.: vollständig beschwerdefrei. Sagt, die Schmerzen in den Knien, „die wirklich furchtbar waren", seien vollständig verschwunden. 27. IX. nochmals beide Kniegelenke bestrahlt. 3. X. 1921: Ist beschwerdefrei geblieben. Bewegt sich frei und leicht. In beiden Gelenken weiches Reiben. Kein Muskelschwund. 14. V. 1923: Die Kranke ist gesund geblieben, dauernd schmerzfrei, voll leistungsfähig.

An zweite Stelle wäre die Erkrankung unserer Röntgenschwester zu stellen, einer gebildeten und kritischen Dame, seit 1916 im Beruf, dauernd im Therapieraum beschäftigt, seit Mitte 1920 bei uns tätig.

II. St. 36 Jahre, schlank, leicht, ausdauernde Arbeiterin, ruhige Persönlichkeit. Beginn der Erkrankung vor 10—12 Jahren mit ziehenden Schmerzen im rechten Kniegelenk nach längerem Sitzen und Schwierigkeiten beim Aufstehen aus sitzender Stellung. Weiß genau, daß damals schon Schwierigkeiten in der Streckung des Unterschenkels zum Erheben des Körpers vom Sitze bestanden haben: sie mußte den Unterschenkel ein paar Mal beugen und strecken, ehe sie die richtige Bewegungsmöglichkeit bekam; dabei knackte es im Gelenk. Der „erste Anfall" dauerte $^1/_2$ Jahr; aber ganz ist sie die Schmerzen nie los geworden; sie spürte immer das Knie, namentlich bei schlechter Witterung. 1918 „der zweite Anfall": die Schmerzen wurden viel heftiger, auch das linke Knie beteiligte sich; in den Gelenken „Ziehen"; die Schmerzen strahlten in die Ober- und Unterschenkel aus; jede Veränderung der Stellung des Unterschenkel schmerzte; im Gehen keine Schmerzen. Bis dahin unbehandelt. Winter 1919/20 „unerträglich", tat dabei Dienst: Krachen und Reiben in beiden Gelenken mit sehr starken Schmerzen; Unfähigkeit, sich allein vom Sitzen zu erheben. Röntgenaufnahme. Wärmetherapie brachte einige Besserung. Herbst 1920 (längeres Sitzen am Schalttisch) wieder vermehrte Schmerzen. 1920—1922 keine wesentliche Änderung. Gelenkschwellungen haben nie bestanden. Unsere Ergebnisse mit Bestrahlung kranker Gelenke regten die Kranke an, Bestrahlung auch bei sich versuchen zu lassen. RöB 22. II. 1922, 28. III. 1922, 22. IV. 1922. „Nach der dritten Bestrahlung war ich wie erlöst, alle Beschwerden waren verschwunden." Oktober 1922 noch eine vierte Bestrahlung, weil wieder geringe ziehende Schmerzen. Februar 1923 Bestrahlung der Halswirbelsäule, weil bei Bewegungen, z. B. beim Haaremachen, leichte ziehende Schmerzen mit geringer Bewegungsbehinderung und Knirschen beim Drehen des Kopfes auftraten.

12. V. 1923. Befund: Dauernd schmerz- und beschwerdefrei sowohl in den Knien, wie am Halse. Kein Muskelschwund, keine Kapselschwellung. „Bei

[1]) RöB = Röntgenbestrahlung.



schlechtem Wetter fängt es an, ein bißchen zu ziehen; wenn ich nicht wüßte, daß die Kniee krank wären, würde ich gar nicht darauf achten. Wenn das Wetter warm wird, verschwindet das Ziehen wieder.“ Weiches Reiben in beiden Kniegelenken, geht über die ganze Phase der Beuge- und Streckbewegung, ist in dem schwerer erkrankt gewesenen rechten Kniegelenk wesentlich schwächer, wie links. Krachen ist nicht mehr vorhanden. Das Reiben entsteht sicher zwischen Weichteilen.

Hierzu halte ich die Bemerkung für erforderlich, daß die regelmäßige Verstärkung der Beschwerden bei schlechter Witterung durchaus nicht etwa sagt, daß eine chronisch-rheumatische Erkrankung vorliege. Auch Leute mit alten Knochenbrüchen berichten ganz gewöhnlich, daß sie bei Witterungswechsel und bei schlechtem Wetter Schmerzen an der Bruchstelle haben. Warum sollen kranke Gelenke nicht ebenso empfindlich sein, wie Narben von Knochenbrüchen? Über eine vorangegangene akut rheumatische Erkrankung berichtet die Vorgeschichte, welche sehr genau vorliegt, nichts. Die Erkrankung trat ungewöhnlich früh ein, zwischen dem 24. und 26. Jahr. Ätiologie völlig unklar. Der Beruf als Röntgenschwester wurde erst später ergriffen. Röntgenaufnahmen im Winter 1919/20 und Mai 1923 zeigten völlig normale Verhältnisse.

Durch diese beiden typischen Fälle werden wir sofort auf das Problem geführt, dessenthalben ich unsere Erfahrungen hier vorlege, zu der Frage, was geschieht in solchem chronisch erkrankten Gelenk infolge der Bestrahlung. Beobachtete Tatsachen sind: erstens die Schmerzen im Gelenk verschwinden, zweitens das Reiben im Gelenk nimmt deutlich ab. Hand in Hand hiermit geht voller Wiedergewinn der Funktion des Gelenkes.

Da wäre denn vor allem die Frage aufzuwerfen, weshalb denn eigentlich solche Gelenke lange Zeit schmerzlos bleiben und später allmählich oder in einigen Fälle so zu sagen „plötzlich“ schmerzhaft werden. Sehr oft gesehen haben wir, daß der Schmerz nach einer Kontusion oder Distorsion einsetzte. In einem Falle, welcher weiter unten noch mitgeteilt wird, trat beim Bergabgehen plötzlich ein stechender Schmerz ein, und die Schmerzen verließen das Gelenk nicht mehr, ja auch das symmetrische Gelenk wurde schmerzhaft (Fall V). Der nächstliegende Gedanke ist wohl der, daß es sich in so ausgesprochenen Fällen von äußerer Schädigung um einen leichten oder schwereren Entzündungsprozeß im Gelenke handele. Man muß nur bei dem Worte Entzündung nicht immer gleich an eine infektiöse Entzündung denken. Jede Einklemmung eines freien Gelenkkörpers mit dem nachfolgenden großen Ergusse, jede kleinste Blutung ins Gelenk mit der nachfolgenden Reaktion zeigt, wie sehr die Gelenke zu aseptischen Entzündungen und entzündlichen Reizungen neigen. Geht man hiervon aus, so liegt es nahe, anzunehmen, daß in den Fällen „plötzlichen Beginnes des Schmerzes ohne bekannte Ursache“ doch unbemerkt eine kleine Schädigung des Gelenkes ein-



getreten sei, vielleicht durch einen schiefen Auftritt auf der Straße oder dergleichen, daß in den Fällen mehr allmählichen Beginnes der Schmerzen relative Überlastung des erkrankten Gelenkes zu entzündlicher Reizung geführt habe. Solche brauchte ja nur in geringer Hyperämie und seröser Durchtränkung der Gelenkkapsel zu bestehen. Geht man von solchen Gesichtspunkten aus, so ist nach unseren sonstigen Erfahrungen über Einwirkungen von Röntgenbestrahlung auf akute und subakute Entzündungen ohne weiteres zu verstehen, daß die Bestrahlung heilend und damit schmerzvertilgend gewirkt hat. Ich bitte hierzu den kurzen Bericht von Herrn *Kemp*[1]) zu vergleichen. Hat man nur einmal gesehen, daß eine für die gewöhnlichen klinischen Methoden unüberwindliche profuse Eiterung, welche wochenlang bestand, auf eine Bestrahlung hin innerhalb 2—3 Tagen völlig versiegt, so glaubt man an die entzündungsheilende Wirkung der Bestrahlung — in geeigneten Fällen. Leider sind nicht alle Fälle von Eiterung geeignet.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, wie es wohl möglich sei, daß das Reiben im Gelenk durch Bestrahlung geringer werde. Die Tatsache steht auch hier fest. Die Dame Nr. II gibt mit voller Sicherheit an, das Reiben in ihren Kniegelenken sei so stark gewesen, daß man es im Zimmer habe hören können, wenn sie die Unterschenkel beugte, und habe sehr stark abgenommen: jetzt könne man es nicht mehr im Zimmer hören; das sei ein sicherer Beweis für die Abnahme. Der Assistenzarzt unserer Strahlenabteilung, Herr *Fried*, bestätigt diese Aussage durchaus und fügt hinzu, er habe bei mehreren Kranken die ganz sichere Beobachtung gemacht, daß das Reiben im Gelenk nach der Bestrahlung abgenommen habe. Ich selbst bin zunächst in diesem Punkte skeptisch gewesen; denn die Stärke des Reibens kann man nicht messen, und Täuschung in der Erinnerung ist leicht. Im vorliegenden Falle scheint mir die Abnahme des Reibens sicher festgestellt. Demnach scheint es, und dies würde mit unseren übrigen Erfahrungen an solchen Kranken übereinstimmen, daß durch die Bestrahlung Veränderungen im Sinne der Ausgleichung der Schädigungen eintreten, daß hierdurch das *dauernde* Verschwinden der Schmerzen und die Besserung der Funktion bedingt ist. Was in solchem Gelenk vorgehe, ist sehr schwer zu ermessen, zu beweisen wohl nie. Mit aller Zurückkaltung möchte ich daran erinnern, daß *A. Barth* zu der Auffassung gekommen ist, der Knorpel beziehe seine Ernährung aus der Synovia. Dies ist erschlossen aus dem Fortleben freier Gelenkkörper. *Fritz Koenig* hat sich kürzlich dieser Auffassung angeschlossen. Man könnte daran denken, daß die Erkrankung eingeleitet, bedingt wird durch Veränderungen in der Menge und Zusammensetzung der Synovia, insofern durch solche Veränderungen die Ernährung des Knorpels geschädigt wird, daß die Bestrahlung Vor-

[1]) l. c.



gänge einleitet, durch welche Menge und Zusammensetzung der Synovia in günstigem Sinne beeinflußt werden, so stark sogar, daß Regenerationsvorgänge am Knorpel eintreten. Indessen, wir brauchen nicht einmal an Regenerationsvorgänge am Knorpel zu denken. Der Tastung nach ist mir zweifellos, daß in einer großen Anzahl solcher Fälle das Reiben nur durch die Weichteile bedingt ist, durch leichte Unebenheiten, zottige Wucherungen der Synovialis. Daß solche nach Bestrahlung schwinden könnten, wäre leichter zu verstehen.

Wir schließen noch einen den beiden ersten ähnlichen Fall an.

III. Frau St., 33 Jahre, r. Knie im Mai 1921 angeblich „über Nacht" ohne bekannte Ursache schmerzhaft erkrankt. Vom Hausarzt, danach in Langenschwalbach mit Moorbädern behandelt. Keine Besserung. Ging mühsam am Stock; Schmerzen nur bei Belastung, nicht im Liegen, wie die Kranke spontan angab.

2. IX. 1921: im r. Knie oberflächliches, fein knirschendes Reiben, keine Kapselschwellung; Beugung frei, Streckung kleines Defizit. L. Knie nicht untersucht, Befund jedenfalls nicht angegeben. RöB 2. IX, 9. IX, 29. IX und 6. IX. 1922.

3. V. 1923: Konnte nach 2 Monaten den Stock ablegen. Ist den ganzen Tag auf den Beinen, macht große Touren, hat nie Schmerzen, fühlt nur abends Ermüdung, wenn sie sich stark angestrengt hat. Da es sich um eine gebildete, intelligente Dame handelt, wurde die Frage nach dem Reiben im Gelenk gewagt. *Sie versichert aufs nachdrücklichste, es sei vollkommen sicher, daß sie im erkrankten Knie starkes Knirschen gefühlt habe: jetzt spüre sie hiervon nichts mehr.* Örtlicher Befund: Spuren weichsten Reibens in beiden Kniegelenken. Keine Kapselschwellung, kein Muskelschwund, normale Beweglichkeit.

Es erwächst hier dieselbe Fragestellung, wie in den beiden ersten Fällen. Der angebliche Beginn „über Nacht" ließ mich zunächst an eine akut rheumatische Erkrankung denken. Indessen das Fehlen von Kapselschwellung und Kapselschrumpfung spricht gegen diese Annahme, und die Doppelseitigkeit der Erkrankung spricht dafür, daß der Fall in unsere Krankheitsgruppe gehört. Die Abheilung der schweren Erkrankung ist recht bezeichnend. So weit meine Erfahrungen reichen, reagiert der akute und subakute monartikuläre Gelenkrheumatismus nicht auf Röntgenbestrahlung. Er reagiert aber sehr gut auf reichliche Dosen von Natron salicylicum in Verbindung mit Sandbädern (2 mal täglich $^1/_2$ Stunde heißer Sandsack). Seit ich 1895 die damals wenig bekannte Form der monartikulären rheumatischen Erkrankung beschrieb[1]), habe ich manchen Fall derselben gesehen. Die prompte Reaktion auch veralteter Fälle auf Salicylsäure ist so charakteristisch, daß sie für mich differentialdiagnostischen Wert hat.

Die Beziehungen der Arthritis deformans zur senilen Arthritis von der Seite der Therapie aus gesehen, beleuchtet der folgende Fall. Leider haben wir in den letzten 2 Jahren nur diesen einen, anatomisch leichten Fall echter Arthritis deformans in die Hände bekommen. Weitere

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1895, S. 1004.



Versuche wären erwünscht, wenngleich man sich von ihnen bei fortgeschrittenem Leiden nicht zu viel versprechen kann.

IV. R., 48 Jahre, Schwerarbeiter. Im Alter von 19 Jahren Bruch im linken Ellbogengelenk, ausgeheilt mit geringem Cubitus varus, Streckungsdefizit von 45° und einer Möglichkeit den Vorderarm bis fast zu einem Rechten zu beugen. Hat hiermit alle schwere Arbeit geleistet. Seit 1½ Jahren Schmerzen und allmählich zunehmende Versteifung im Ellbogen. Bei Behandlungsbeginn 8 Wochen arbeitsunfähig wegen starker Schmerzen; dabei maximale Beugecontractur ohne jede Bewegungsmöglichkeit. *Röntgenplatte* zeigt die deform geheilte Fraktur und eine für gewisse Fälle von Arthritis deformans typische, wulstige Verdickung des Radiusköpfchens.

RöB 24. X., 23. XI. und 24. XI. 1922.

3. XI. schon sehr wesentliche Besserung der Schmerzen und der Bewegungen.

Nachuntersuchung 3. V. 1923: Seit Monaten völlig schmerzfrei, arbeitet alles, hebt schwer. Bewegungen im alten Umfange frei. Nur Spuren weichen Reibens am Humero-Radialgelenk (Weichteile), also gerade an der Stelle, an welcher die einzige sichtbare Knochenveränderung sich findet.

Um einen Übergangsfall, den man als beginnende Arthritis deformans ansprechen könnte, handelte es sich im folgenden.

V. K., Maria, 46 Jahre, Gemeindeschwester in hügeligem Gelände. Vor 10 Tagen plötzlich beim Bergabgehen stechende Schmerzen im *linken* Knie, Anschwellen des Knies, Steigerung der Schmerzen namentlich beim Gehen; Bettruhe. Kam arbeitsunfähig zur Aufnahme ins Krankenhaus am 5. II. 1921. Nebenbei bemerkt der einzige unserer Fälle, welcher nicht von vornherein ambulant behandelt wurde.

Befund: kräftige, schwere, gut aussehende Frau.

L. Knie etwas verdickt (1 cm Differenz gegenüber rechts). Bei Bewegungen deutliches Knarren im Gelenk; leichte Druckempfindlichkeit des Gelenkspaltes. Aktive und passive Beweglichkeit gut. Keine Fluktuation. Röntgenaufnahme ergibt geringe Auflagerungen an den Gelenkrändern der Tibia. *Im r. Knie ebenfalls leichtes Knarren fühlbar.* Behandlung zunächst bei Bettruhe. 10. II. RöB.

18. II. Zinkleimverband über Unter- und Oberschenkel.

18. II. Geht bedeutend leichter, wenn auch die Schmerzen nicht ganz behoben sind.

21. II. entlassen.

Ambulante Bestrahlungen 25. V. und 6. VII. 1921, 27. VI. 1922.

25. V. 1921. Knie dünner; Knarren besteht noch. Beschwerden bedeutend geringer; tut Dienst. 22. VI. Das Knarren ist ganz schwach, keine Schmerzen; Knie normal dick. Gebraucht das Bein stark. 26. III. 1922: hat den schweren Winter über beschwerdefrei ihren Dienst getan; das Reiben ist sehr gering geworden. — 27. VI. 1922: wegen leichten Ziehens unter der Kniescheibe, welches seit 2 Tagen besteht, nochmals bestrahlt.

Berichtet am 10. V. 1923: „Leider ist es mir nicht möglich, nach Worms zu kommen, da ja keine Eisenbahnen gehen. Seit der letzten Bestrahlung im Jun vorigen Jahres habe ich überhaupt im Knie keinerlei Beschwerden mehr; auch im Winter konnte ich voll und ganz meiner Arbeit nachgehen, obgleich sie oft recht anstrengend war, und jetzt helfe ich noch im benachbarten W. aus; auch da kann ich von einer besonderen Ermüdung nichts sagen."



Die Bedeutung leichter Traumen für den plötzlichen Beginn der Schmerzen in dem seit lange erkrankten Gelenk ist hier völlig klar. Auch hier scheint das Reiben wesentlich geringer geworden zu sein.

Für die Genese von Bedeutung ist die Beziehung der Erkrankung zu Frakturen in der Nähe eines Gelenkes, sowie zu Überlastung und veränderter Statik des gesunden Beines in Fällen von Schonung eines minder brauchbaren Beines. Man wird hierbei der Arbeiten *Preisers* gedenken. Doch scheint mir Inkongruenz der Gelenkflächen *hier* nicht die notwendige Bedingung zur Entwicklung der Krankheit zu sein.

VI. Wei., Wwe., 48 Jahre, *Unterschenkelbruch links* 22. VII. 1922. Mit dem Bruch erst stationär, dann ambulant im Mechanikum behandelt.

5. X. 1922 meldet sie sich wegen *Schmerzen im linken Kniegelenk. Bef.:* Knieumfang r. 42, l. 40 cm; beiderseits in der Gegend der Patella etwas *Reiben* im Gelenk bei unbehinderter Beweglichkeit. RöB 5. X. und 16. X. 1922.

3. V. 1923. Nach der Bestrahlung seien die Schmerzen im Knie ganz verschwunden. *Befund:* reichliches, etwas grobes Reiben in beiden Kniegelenken, rechts — also auf der nicht verletzten Seite — etwas stärker. Keine Kapselschwellung, kein Erguß, aber starke ödematöse Schwellung des s. Zt. gebrochenen Unterschenkels. Wegen Schmerzen an der Bruchstelle könne sie nicht schwer arbeiten.

Daß die Schmerzen im linken Knie verschwunden sind, trotz erheblicher fortbestehender Zirkulationsstörungen am Unterschenkel ist jedenfalls bemerkenswert.

VII. Ob., 64 Jahre, Bauersfrau. Die sehr tätige Frau ist Verf. seit ca. 15 Jahren bekannt mit Myodegeneratio cordis chron., welche sich von Zeit zu Zeit durch Beklemmungen und Stauungsödeme an den Beinen kund tat. Pat. hat sich bez. ihres Herzens ausgezeichnet gehalten. Im Herbst 1920 *rechtsseitiger Schenkelhalsbruch*, vom Hausarzt behandelt; hat 17 Wochen zu Bett gelegen, sehr erhebliche Kompensationsstörungen gehabt, welche durch intravenöse Strophantininjektionen beseitigt wurden. Lernte mühsam gehen, ging aber schließlich mit Stock recht leidlich. Bekam dann Schmerzen im *linken* Kniegelenk, *also auf der gesunden Seite*, welche so stark wurden, daß sie kaum mehr gehen konnte; kam auf Stock und Dienstmädchen gestützt in die Sprechstunde.

Befund 17. V. 1922: Reiben und Knirschen in beiden Kniegelenken, rechts, d. i. auf Seite des Schenkelhalsbruches, gröber.

Bestr. 17. V., 18. VI., 3. X. 1922.

Ging schon im Juni frei und leidlich flott ohne Unterstützung. 3. X. 1922: Gang langsam, aber gut. Gutes Allgemeinbefinden. *L. Knie* ganz frei beweglich; weiches Reiben im Gelenk, hier und da grobes Knacken; vollständig schmerzfrei. L. Unterschenkel keine Ödeme.

R. Unterschenkel etwas verdickt durch derbes teigiges Ödem. Umfang des r. Knie $1^1/_2$ cm größer als links. Grobes Reiben an der Unterseite der Patella und zwischen den Condylen. Weichteile an der Innenseite druckempfindlich. Von Randwülsten nichts zu fühlen. Bewegungen ungestört, aber schmerzhaft. Deshalb Bestrahlung des rechten Knie.

Ganz offenbar ist hier zunächst Erkrankung des rechten Kniegelenkes eingetreten infolge falscher Statik (Schenkelhalsbruch); sekundär erkrankte das linke Knie infolge verstärkter Belastung, viel-



leicht auch kleiner Gewalteinwirkungen beim Gehen. In diesem Gelenk traten zuerst Schmerzen auf. Bei der Untersuchung aber erwies sich das rechte Gelenk als zweifelsohne schwerer erkrankt. Das linke Knie wurde zuerst in Behandlung genommen und wurde trotz aller erschwerenden Umstände schmerzlos. Erst bei der Nachuntersuchung Anfang Oktober, also nach 4 Monaten, erwies sich nun auch das Gelenk auf der Seite des Schenkelhalsbruches als schmerzhaft und wurde nunmehr — nur einmal — bestrahlt. Pat. wohnt einige Meilen von Worms, ist körperlich schwer beweglich und entschließt sich immer schwer, zur Stadt zu kommen.

Auf Anfrage teilt Ende Mai 1923 der Kollege Hausarzt mit:

Frau O. ist mit ihren Knien sehr zufrieden. Sie war dauernd im Hause tätig, kann alle Hausarbeit leisten außer Reinigung des Fußbodens (was man auch von einer 65jährigen Frau mit einem geheilten Schenkelhalsbruch nicht verlangen kann. *Heidenhain*). Das Gehen ist nicht behindert. Schmerzen hatte sie in diesem Jahre nicht. Beim Treppensteigen knirsche manchmal das rechte Knie laut (verletzte Seite. *Hd.*), aber es schmerze dabei nicht. *Befund:* Rechts reichlich grobes, rauhes, hartes Reiben, links sehr feines, weiches, zartes Reiben. Bewegungen beiderseits frei.

Hier ist meines Erachtens Gewicht darauf zu legen, daß volle Funktion eingetreten ist, obwohl die Erkrankung der Kniegelenke beiderseits fortbesteht, rechts, d. i. auf Seite des Schenkelhalsbruches unverändert schwer, links noch angedeutet.

VIII. Hel., Marie, 48 Jahre, landwirtschaftliche Arbeiterin. *Kinderlähmnug des rechten Beines* im 2. Lebensjahre. 1919 Operation an der großen Zehe; tritt seitdem schlecht auf. Seit über einem Jahre Schmerzen im *linken* Kniegelenk, bisweilen auch im Fuß; zuweilen Schwellung des ganzen Kniegelenkes. *Rechtes Bein*: Parese der Ober- und Unterschenkelmuskulatur; vollkommen gelähmt nur der Quadriceps. Längen- und Dickenwachstum des Beines erheblich zurückgeblieben. Geht ohne Stützapparat. Gang wackelnd. *Die Schmerzen im l. Knie* sind offenbar Folge der Überlastung des l. Beines beim Gange. — Leichtes Knirschen bei Bewegungen, keine deutliche Gelenkschwellung; Bewegungen im Gelenk normal.

Bestr. am Tage des Zugangs 13. VII. 1922.

3. X. 1922: bei der heutigen *Nachuntersuchung* gibt die Kranke an, daß nach der einmaligen Bestrahlung am 13. VII. die Schmerzen im linken Knie, welche über ein Jahr bestanden hatten, vollkommen verschwunden seien. *Befund:* Bewegungen im Gelenk normal; keine Kapselschwellung; *kein Reiben im Gelenk.* — Es wurde versucht, der Kranken durch Vermittelung der Krankenkasse einen Stützapparat für das rechte Bein zu beschaffen.

Bericht des Kollegen Hausarzt vom 20. V. 1923: Pat. hat seit Anfang Februar dieses Jahres wieder heftige Schmerzen im linken Knie bekommen. Die Schmerzen sind stärker, wie bei der früheren Erkrankung. Es treten auch Schmerzen im linken Hüft- und Fußgelenk auf. Pat. ist vollständig arbeitsunfähig und sitzt meist zu Hause oder liegt im Bett. Die Brauchbarkeit der Arme ist durch Schmerzen in den Ellbogengelenken ebenfalls sehr beschränkt.

(Nicht geheilt. Der Bericht des Hausarztes läßt daran denken, daß es sich um einen interkurrenten Gelenkrheumatismus handeln könne. Denn die Erkrankung beider Ellbogengelenke hat jedenfalls mit dem ursprünglichen Leiden nichts zu tun.



Pat. soll ins Krankenhaus aufgenommen werden. Wir haben sie aber noch nicht zu sehen bekommen. *Heidenhain*).

Zum Schlusse einen einfachen Fall juveniler Erkrankung, hier nur eines Gelenkes.

IX. M., Fritz, 33 Jahre. Seit 46 Wochen beim Treppensteigen Unsicherheit im rechten Knie, Schmerzen und Schwierigkeit in der Beugung. Kaufmann, untersetzt, fett, steht einen großen Teil des Tages. Im rechten, im übrigen unveränderten Kniegelenk bei Bewegungen deutliches Reiben und Knacken. *27. III. 1922 Bestrahlung.* Beschwerden innerhalb einiger Tage verschwunden. *2. X. 1922:* Beschwerdefrei, hat sogar Bergtouren gemacht. *Mai 1923:* Beschwerdefrei geblieben; sehr zufrieden.

Solches vollständiges Verschwinden langdauernder Beschwerden innerhalb weniger Tage ist nur verständlich durch die Annahme, daß es sich um eine „entzündliche Reizung" gehandelt hat. Wenn protrahierte Pneumonien, die sich innerhalb einiger Wochen durchaus nicht lösen wollen, gelegentlich nach Bestrahlung innerhalb 48 Stunden in Lösung und Genesung übergehen können (siehe *Kemp*), warum nicht auch mäßige entzündliche Reizungen in einem Kniegelenk.

Nun zu den Gesamtergebnissen der Behandlung. Wir haben über 18 Fälle zu berichten. Unter ihnen befinden sich 6 Männer und 12 Frauen. 17 mal handelte es sich um senile Arthritis, 1 mal um Arthritis deformans mit Schmerzen im Gelenk, welche der gleichen Therapie halber hier mit herangezogen wird (Fall IV). 12 Nachuntersuchungen haben wir trotz der Ungunst der Zeiten — es stehen seit Anfang Januar in Rheinhessen und der Pfalz alle Eisenbahnen — selbst machen können; über 3 Kranke liegt ausführlicher Arztbericht vor, über 3 weitere Bericht der Kranken selbst. Bei der Bewertung der Ergebnisse sind wir um so schärfer und kritischer vorgegangen, als sie auffallend günstig erschienen. Wir hoffen, daß auch andere die gleichen Ergebnisse haben werden, wenn sie sich an unsere Vorschriften halten. Vollständig schmerzfrei und voll arbeitsfähig sind 12 Kranke geworden. Sehr gebessert sind 3 weitere: sie sind schmerzfrei, können aber schwerste Arbeit nicht leisten, oder sie haben kleine Unbequemlichkeiten: bei einer Frau ist das Schultergelenk völlig schmerzfrei geworden, im Kniegelenk hat sie noch leichten Schmerz, wenn sie etwas trägt, ist sonst voll arbeitsfähig. Eine zweite Frau (Bericht des Hausarztes) ist für Hausarbeit voll arbeitsfähig, hat aber bei schlechtem Wetter Schmerzen in den Kniegelenken. Ein Landwirt schreibt, sein Befinden sei gut, bei Übermüdung habe er Schmerzen im Knie; er könne keine Säcke tragen und nicht mehr mit Pferden arbeiten (soll wohl heißen, nicht mehr mit Pferden im Acker gehen, *Heidenhain*). 2 Kranke sind nicht gebessert, unter ihnen der zweifelhafte Fall VIII, bei welchem es sich jetzt anscheinend um einen interkurrenten akuten Gelenkrheumatismus handelt. Ein landwirtschaftlicher Arbeiter von 60 Jahren ist verschollen.



Über Dosierung der Bestrahlung in solchen Fällen ist zunächst zu sagen, daß nach unserer Erfahrung an zwei verschiedenen Apparaturen, einer älteren schwachen und einer neuen starken, welche mit 8 MA. arbeitet, die Dosierung sich nicht mit einfachen Maßzahlen angeben läßt. Die Verschiedenheit der Apparaturen und Röhrentypen ist sehr groß und die ausgegebenen Strahlungen sind sehr verschieden voneinander, auch bei angeblich gleichen Maßzahlen. Wir geben einem Kniegelenk von 2 Seiten je 25—30% der Erythemdosis *auf die Haut* (nicht etwa in die Tiefe!) unter Filterung mit $^1/_2$ mm Zink + $^1/_2$ mm Al, auf die Schulter ebenso viel von *einem* seitlichen Felde; in beiden Fällen großes freies Feld. Bei einem Ellenbogen- oder Handgelenk genügen 20—25% der Erythemdosis von einer Seite auf die Haut gegeben völlig. Das sind also Belichtungen, welche bei uns mit 5 mm Al 2—3, bei $^1/_2$ Zn etwa 5 Minuten in Anspruch nehmen. Und sie genügen völlig. *Wir raten, die richtige Dosis tastend auszuproben* in dem Sinne, daß man mit geringer Dosis, etwa 20% des HED, beginnt und vorsichtig steigt, falls keine Wirkung eintritt. Wie bei der Behandlung der tuberkulösen Erkrankungen *handelt es sich auch hier um geringe Dosen. Vor Überdosierung und häufiger Wiederholung in kurzen Abständen ist dringend zu warnen. Eine homogene Durchstrahlung ist nicht nur überflüssig, sondern würde wahrscheinlich schaden.* Die älteren Apparaturen, Apex, Klimax usw., reichen für solche Zwecke völlig aus. Erste Wiederholung nach 8—10 bis 14 Tagen, zweite, wenn nötig, nach 4 Wochen, weiter nach 2—3 Monaten, *wenn noch Schmerzen bestehen, andernfalls nicht.* Das Reiben in den Gelenken wird auch ohne Bestrahlung im Laufe von Monaten nach Schluß der Behandlung noch immer geringer. Volle Funktion kehrt allmählich wieder, läßt sich durch öftere Bestrahlung nicht beschleunigen. Abwarten, die Wirkung jeder einzelnen Bestrahlung ausreifen lassen, ist hier ganz wie bei der Tuberkulose die Losung! Für *ein* Gelenk haben wir nie mehr wie 4 Bestrahlungen im Laufe von 6 bis 9 Monaten nötig gehabt. Auffallend ist die schnelle Wirkung auf die Schmerzen, trotzdem wir die Kranken in Arbeit und Bewegung gelassen haben. Oft sind sie schon nach 2—3 Wochen nahezu oder gar völlig schmerzfrei. Verschwinden der Schmerzen ist der beste Maßstab für die Behandlung. Schwinden sie, so hat man es richtig getroffen und sollte bei dieser Dosis bleiben. Alle sonst erwünschten Folgen schließen sich dem Schwinden der Schmerzen an.

Wenn zum Schlusse nach den Stichproben aus unseren Beobachtungen gefragt wird, warum hier Gelenkaffektionen so verschiedener Ätiologie, welche zum Teil gar nichts mit dem Senium zu tun haben, als Arthritis senilis bezeichnet werden, so wäre darauf hinzuweisen, daß die Mehrzahl der hier in effigie vorgestellten Kranken sich doch jenseits der vierziger Jahre befindet, daß es uns scheine, und aus der Vorgeschichte



der Kranken zum Teile wenigstens hervorgehe, daß gewisse Schädlichkeiten während der Zeit der Vollkraft des Körpers Erkrankung nicht bedingen, weil die Fähigkeit zur Ausgleichung noch voll erhalten ist. Erst in gewissem höherem Alter ist der Körper nicht mehr in der Lage, mäßige oder geringe Gewalteinwirkungen auf ein Gelenk, die Schädigungen abnormer Statistik usf. auszugleichen, womit denn Erkrankung eintritt. Zum zweiten wäre zu sagen, daß das klinische Bild aller vorgeführten Fälle identisch ist, mag es sich auch um vielleicht verschiedene Ätiologie und um verschiedenes Alter handeln. Wichtig erschien es uns vom praktischen Standpunkte aus, eine gemeinsame Gruppe von Fällen aus der großen Zahl chronisch-deformierender Gelenkerkrankungen herauszuheben, welche klinisch mit geringen Variationen dasselbe Bild bieten, welche bei aller Gemeinschaftlichkeit der Symptome zwar Andeutungen von Beziehungen zu Nachbargebieten, wie Arthritis deformans oder monartikulären rheumatischen Erkrankungen aufweisen, aber, was uns sehr wesentlich erscheint, — auf die gleiche therapeutische Einwirkung übereinstimmend reagieren.



(Aus den beiden chirurgischen Abteilungen des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin [Leitende Ärzte: Geh. Rat *Körte* und Prof. *Brentano*].)

Carcinome des Unterschenkels und des Fußrückens sowie ein Fall von multiplem Röntgencarcinom nach Lupusbestrahlung.

Von

Dr. Max Großer,

ehemaliger Oberarzt an der II. Chirurgischen Abteilung.

Im städtischen Krankenhaus am Urban kamen seit seinem Bestehen (10. VI. 1890) von Carcinomen des Unterschenkels und Fußrückens im ganzen nur 8 Patienten zur Behandlung. Dem Carcinom gingen in allen Fällen Geschwüre von langer Dauer voraus, welche ihrem Charakter nach in der landläufigen Sprache der Ärzte als Ulcera cruris mit vielen ihrer typischen Eigenschaften bezeichnet wurden. Eine Patientin gewinnt dadurch besonderes Interesse, daß 7 Jahre nach der Amputation des rechten Unterschenkels wegen Krebs der linke Unterschenkel ebenfalls wegen desselben Leidens abgesetzt werden mußte. Bei den 8 Patienten, 6 Frauen und 2 Männer, saß das Carcinom einmal an beiden Unterschenkeln, dreimal am rechten, zweimal am linken, zweimal am rechten Fußrücken. Das Aufnahmealter betrug bei 3 Patienten zwischen 35 und 44 Jahren, bei 4 zwischen 60—63 Jahren, bei einer Frau 75 Jahre.

Unterschenkelgeschwüre bestanden einmal seit 7 Jahren, viermal mit der unbestimmten Angabe seit mehreren Jahren, bei 4 Kranken seit 12—18 Jahren, 2mal zwischen 28—30 Jahren. Im Durchschnitt fällt der Beginn der Ulcera cruris gegen das 33. Lebensjahr. 7 wurden geheilt und in gebessertem Allgemeinzustand entlassen, eine Frau ist an Erysipel gestorben.

Über das weitere Schicksal dieser Patienten nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus habe ich mit Ausnahme von zweien, infolge der schwierigen Verhältnisse, hervorgerufen durch den Krieg, nichts erfahren können. Fall 5 ist etwa 2—3 Monate nach seiner Entlassung in der Wohnung gestorben, anscheinend an Metastasen. Fall 8 soll nach Mitteilung von auswärts geheilt und rezidivfrei sein. Da die Patienten bei der Aufnahme resp. bei der Operation mit Ausnahme von dreien in vorgerücktem Alter standen und die Operationen mit Ausnahme des 61 jährigen Mannes eine geraume Zeit vor dem Kriege zurückliegen,



so ist wohl anzunehmen, daß sie nicht mehr am Leben sind. Ich bringe zunächst im Auszug die Krankengeschichten.

Fall 1. Emma Zw., Schuhmachersfrau, 34 Jahre. Aufnahme vom 14. XII. 1891 bis 9, II. 1892.

Anamnese: Seit 18 Jahren ein Geschwür am rechten Fuß, das wiederholt zuheilte, aber immer wieder aufbrach. Seit Oktober 1891 bemerkt sie eine mit Schmerzen verbundene Vergrößerung desselben. In der letzten Zeit Abmagerung.

Status: Stupide, kachektische Frau, rechtsseitige, mäßig vergrößerte, harte Leistendrüsen. An der Innenseite des rechten Fußes in einer Ausdehnung vom 1.—3. Metatarsus, nach vorn bis zum Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe, nach hinten fast bis zum inneren Knöchel, nach abwärts nicht ganz bis zur Fußsohle reichend ein tiefes jauchendes Geschwür mit wallartigem, hartem Rande. Metatarsus I erodiert, die umgebende Haut allenthalben verdickt, pigmentiert und stellenweise narbig verändert. In der Kniekehle keine Drüsen fühlbar.

Therapie 16. XII. 1891: Amputatio cruris im oberen Drittel (*G. R. Körte*).

30. XII. Exstirpation der Drüsen in der rechten Fossa ovalis mit Resektion eines 10 cm langen Stückes aus der Vena femoralis, mit der eine Drüse festverwachsen ist (*G. R. Körte*).

Geheilt entlassen.

Plattenepithelcarcinom des Geschwürs, während die Lymphdrüsen keine für Carcinom sprechenden histologischen Bestandteile zeigen.

Fall 2. Frau B., 62 Jahre alt. Aufgenommen vom 2. XI. bis 10. XII. 1892.

Anamnese: Seit dem 28. Jahr Geschwüre an beiden Unterschenkeln, die von selbst entstanden sind, erst rechts, dann links. Seit dem 29. Jahr verheiratet. 3 gesunde Kinder, keine Aborte; die Geschwüre zeigten wenig Neigung zur Heilung. Seit 5—6 Jahren kann sich Pat. nicht mehr fortbewegen. Am 29. X. 1892 erfolgte Spontanfraktur, als Pat. sich das Bein reinigte.

Status: Blaß, mager, mehrere bohnengroße, harte Drüsen in den Leistenbeugen. Am rechten Unterschenkel ein zirkuläres Geschwür, das nach oben bis handbreit unter die Patella reicht und nach unten die Malleolen überragt. Das Geschwür nimmt von oben nach unten an Tiefe zu. Dicht über den Malleolen hat es seine größte Tiefe. Es dringt hier bis auf Tibia und Fibula, die hier frakturiert sind, so daß der Fuß nur durch eine schmale Hautbrücke an der Rückseite mit dem Unterschenkel in Verbindung steht. Fuß stark geschwollen. Haut desselben ödematös. Ränder des Geschwürs leicht erhaben infiltriert, gegen den Grund scharf abgesetzt. Letzterer eine granulierende Fläche mit vereinzelten kleinen Epithelinseln. Die tieferen Teile des Geschwürs besitzen eine unregelmäßige papilläre Oberfläche. Die Schnittfläche der papillären Massen zeigt ein graurotes Gewebe. Dieselben grauroten Massen ziehen in die Tiefe und breiten sich auch zwischen Muskeln und Sehnen aus. Die Frakturenden der Knochen sind nekrotisch und die Markhöhlen mit weißlichen, stinkenden nekrotischen Massen gefüllt. Das Talocruralgelenk ist zerstört. Die angrenzenden Knochenflächen sind ebenfalls nekrotisch und von denselben weißlichen Massen durchsetzt.

Der linke Unterschenkel wird in ganzer Ausdehnung eingenommen von schwieligen Epidermismassen. An Stellen, wo sie geringer sind, zeigen sich strahlenförmige unregelmäßige, unnachgiebige Narben, die teilweise noch mit Geschwüren bedeckt sind. Die Muskulatur ist hier atrophisch.

Therapie: Amputatio cruris dextrae (*G. R. Körte*) in Chloroformnarkose ca. 8 cm unterhalb des Kniegelenks. Zinkleimverbände am linken Unterschenkel.

Bei der Entlassung am 10. XII. 1892 ist die Amputationswunde rechts völlig geheilt mit gutem Weichteilpolster. Die Geschwüre am linken Unterschenkel

ebenfalls heil. In beiden Leistenbeugen unverändert, bohnengroße, derbe schmerzlose Drüsen. Stauungsödem am linken Fuß.

Mikroskopisch zeigen die weißgrauen Massen den Bau des Plattenepithelcarcinoms bzw. des Hornkrebses, ebenso die grauroten Massen in der Tiefe der Wunde an der Frakturstelle.

Erneute Aufnahme am 2. V. 1899 bis 21. VI. 1899.

Linker Unterschenkel: Das ganze untere Drittel wird eingenommen von einer großen ringförmigen, sehr tiefgehenden Ulceration, mit schmierig belegtem Grunde und teilweise sehr stark gewucherten Granulationen. Etwa in der Mitte des Geschwürsgrundes sind die Tibia und Fibula quer frakturiert. Es bestehen sehr heftige Schmerzen. Beiderseits sind die Inguinaldrüsen bohnengroß, hart, schmerzlos und beweglich. Das Allgemeinbefinden ist leidlich.

Therapie: Amputatio femoris (G. R. *Körte*) dicht oberhalb des Kniegelenks. Glatte Heilung. Pat. hat sich gut erholt.

Mikroskopischer Befund: Ein Schnitt aus dem Übergang von der Geschwürsfläche in die normale Haut zeigt eine zahlreiche Einwucherung von Epithelzapfen und Strängen in die Cutis. Die Zapfen bestehen aus Plattenepithelien, Hornperlen, sowie zahlreiche Mitosen. Im Stroma leukocytäre Infiltration.

Fall 3. Frau T., Töpferfrau, 44 Jahre alt. Aufgenommen vom 15. X. 1894 bis 23. XII. 1894.

Anamnese: Seit 15 Jahren Geschwüre am rechten Unterschenkel. Seit 4 Jahren eitert der rechte Fuß ebenfalls. Seit einem Jahr ist Pat. nicht mehr imstande, ohne Unterstützung zu gehen.

Status: Schwächlich, schlecht genährt, stark anämisch. Keine Ödeme, keine Exantheme. Keine Drüsenschwellung. Rechtsseitiges, helles, klares Pleuraexsudat.

Rechter Unterschenkel: Große zirkuläre Ulceration auf der unteren Hälfte vorn bis an den Spann, hinten bis an den Calcaneus reichend. Am Fuß gesondert davon noch einzelne kleinere Ulcerationen. Haut an der Grenze nur wenig gewulstet, an einzelnen Stellen knollig aufgetrieben. Geschwürsgrund vorn platt, hinten aufgewulstet, mit papillösen Geschwulstmassen an der Oberfläche versehen. An der Achillessehne nekrotische stinkende Massen.

Therapie: Amputatio cruris im oberen Drittel (G. R. *Körte*).

Entlassen geheilt mit gebessertem Allgemeinbefinden. Mikroskopische Untersuchung: Plattenepithelcarcinom mit Granulationsgewebe und kleinzelliger Infiltration.

Fall 4. Gustav H., Lithograph, 45 Jahre alt, Aufnahme vom 22. III. bis 21. IV. 1900.

Anamnese: Seit seinem 12. Jahre leidet Pat. an Geschwüren an beiden Unterschenkeln, besonders am rechten. Seit mehreren Jahren ist das Ulcus cruris am rechten Bein nicht mehr zugeheilt, hat sehr in die Tiefe gegriffen und jaucht. In der letzten Zeit starke Abmagerung. Seit einigen Wochen kann Pat. wegen der starken Schmerzen nicht mehr gehen.

Status: Mager, gracil, anämisch, Temperatur nicht erhöht. Brust und Bauchorgane o. B., außer stark vergrößerter Milz als Folge von Malaria. Am linken Unterschenkel ausgedehnte, glatte Narbe, fast diesen ganz einnehmend. Am rechten Unterschenkel gut handtellergroßes, stark jauchendes Ulcus, scharfrandig. Der Grund besteht aus harten, z. T. zerfallenden Granulationsknollen und geht bis in das Interstitium interosseum. Beide Knochen erodiert. Umgebende Haut, wie am linken Unterschenkel narbig verändert bis an die Tuberositas tibiae hinauf Inguinaldrüsen rechts hart und mäßig vergrößert.

Therapie: 23. III. Amputation nach Gritti (Prof. *Körte*) mit Naht.

Entlassen geheilt mit fest aufsitzender Patella und unempfindlichen, tragfähigem Stumpf. Allgemeinbefinden und Aussehen gebessert.



Mikroskopisches Präparat: Die Hauptmasse der indurierten Partie besteht aus festem Bindegewebe, in das in den oberen Schichten reichlich, in den tieferen spärliche Krebsstränge hineinwuchern. Die Krebszellen sind sehr groß, polymorph, nicht abgeflacht, zum Teil in Perlen angeordnet.

Fall 5. Bertha Pf., 63 Jahre alt, Witwe. Aufnahme: 15. VII. 1900 bis 4. II. 1901.

Anamnese: Seit dem ersten Partus Krampfadern. Vor 18 Jahren zum ersten Male Beingeschwüre. Seitdem stets kleine Ulcera. Seit 4 Wochen haben sich beiderseits größere Geschwüre gebildet, die wenig Neigung zur Heilung zeigen. 12 Partus.

Status: Gracil gebaut, mäßig genährt. Innere Organe o. B. Fieberfrei. An beiden Extremitäten starke Varicen. An beiden Unterschenkeln Ulcera, links ein handtellergroßes flaches auf dem Fußrücken, rechts ein handgroßes oberhalb des äußeren Knöchels, stark schmierig belegt und zerfallen.

Während links das Ulcus abheilt, geht es rechts in die Breite und Tiefe, zerstört oberflächlich die Tibia und frakturiert die Fibula. Die Ränder werden dick und hart. Große Wucherungen in der Umgebung und auf der Geschwürsfläche. In der rechten Leistengegend einige kleine, nicht sehr harte Drüsen. Daher am 29. X. Amputatio femoris nach Gritti (Prof. *Körte*). Glatte Heilung. Am 28. XII. Exstirpation der inzwischen faustgroß gewordenen harten, wenig verschiebbaren Leistendrüsen (Prof. *Körte*), die mit der großen Vene fest verbacken sind. Die Wunde ist am 24. II. vollständig geheilt. Am 4. II. 1901 entlassen auf ihren Wunsch mit einem fünfpfennigstückgroßen Ulcus am Fußrücken, mit gutem Stumpf und unter vollständigem Wohlbefinden. Ende April 1901 ist sie in ihrer Wohnung gestorben, anscheinend an Metastasen.

Mikroskopisches Präparat: Der Grund der Ulcerationen zeigt große Massen von Plattenepithelien, die sehr wenig Stroma besitzen. Reichliche Kernteilungsfiguren. An einer Stelle ist der Übergang der Epithelmassen aus oberflächlichem Epithel sichtbar. *Diagnose:* Medulläres Ca.

Fall 6. Frau Josefine G., 60 Jahre alt, Ehefrau. Aufgenommen vom 6. VIII. bis 12. VIII., 18. VIII. bis 22. IX. 1910.

Anamnese: Seit 30 Jahren leidet Pat. an Unterschenkelgeschwüren.

Status: Mager, auffallend blaß. Der linke Unterschenkel ist vom Knöchelgelenk aufwärts bis knapp handbreit unterhalb des Kniegelenks bis auf den Knochen ulceriert, der teilweise cariös und sequestiert ist. Haut und Muskel vollkommen zerstört. Die ganze Partie stellt eine granulierende, z. T. eitrig belegte Fläche dar. Hämoglobin 35%, Erythrocyten 3,000,000. Weiße Blutkörperchen 6500. Ablatio abgelehnt. Entlassung.

Wiederum aufgenommen zur Operation.

Therapie: Ablatio femoris (Dr. *Ulrichs*), handbreit oberhalb des Kniegelenks. Entlassen mit reaktionslos geheiltem Stumpf.

Histologischer Befund: Am Rande der Geschwürsfläche ragen Epithelzapfen weit in die Tiefe hinab. Dazwischen Blutungen und Durchsetzung mit Lymphocyten und Gelapptkernigen. Keine deutliche Perlkugelbildung, wohl aber Nester.

Fall 7. 75jährige Frau, Ww. Aufgenommen am 22. IV. 1918, gestorben 19. V. 1918.

Anamnese: Seit mehreren Jahren bemerkt Pat. ein Geschwür am rechten Fußrand.

Status: Abgemagerte Frau. Auf dem rechten Fußrücken ein handflächengroßes Ulcus mit gewulsteten Rändern und schmierigem Grund. In der Leistengegend harte bohnengroße Drüsen.

Therapie: Lumbalanästhesie 0,05 Novocain + Suprarenin. Amputation (Prof. *Brentano*) in der Unterschenkelmitte. Ausräumung der Inguinalgegend.



Verlauf: Primäre Wundheilung des Stumpfes. Später Erysipel, ausgehend von der Inguinalwunde. Exitus infolgedessen. Autopsie verboten.

Präparat: Entzündliche, derbe schwielige Wucherung mit einzelnen nekrotischen Herden, in deren Wandung epitheloide und Riesenzellen unregelmäßig zerstreut liegen. Plattenkrebsstränge. Hornzellen. Drüsen: kein Carcinom.

Fall 8. August R., 61 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen vom 26. III. 1919 bis 1. X. 1919.

Anamnese. Seit ca. 7 Jahren Geschwür am linken Unterschenkel, das zuheilte und immer wieder aufbrach. Im Februar 1919 lag er wieder deswegen im Krankenhaus Moabit. Seit einigen Tagen ist es wieder aufgebrochen. Am 24. III. stärkere Blutung aus demselben infolge Stoß gegen eine Wagendeichsel.

Status: Kräftig, gut genährt. Innere Organe o. B. Links mehrere walnußgroße schmerzlose, derbe verschiebliche Schenkeldrüsen. Am Unter- und Oberschenkel mäßige Varicen. An der Vorder- und Innenseite des mittleren Drittels des linken Unterschenkels ein 10 cm langes, 14 cm breites schmieriges, jauchendes Ulcus mit zerklüftetem höckrigem Geschwürsgrund und am proximalen Ende gewulsteten Rändern, aus denen sich weiße Pfröpfchen siebartig auspressen lassen. Die Peripherie ist pigmentiert, am unteren und äußeren Rande ist die Haut glänzend, atrophisch und wenig verschieblich. Drüsen in der Kniekehle nicht fühlbar.

Probeexcision: Plattenepithelcarcinom mit zahlreichen, konzentrisch geschichteten Körperchen, deren zentrale Abschnitte vielfach Leukocyteneinwanderung mit Zerstörung des nekrotischen Materials aufweisen. Kernteilungsfiguren (Dr. *Koch*).

Unter Behandlung mit Radium, Zellerschen Arsenpaste keine Zerstörung des Krebsgewebes. Es werden daher die Tumormassen abgetragen. Man kommt auf einen schwieligen Grund; Kauterisation der Wundfläche. Röntgenbestrahlung. Etwa 2 Monate danach hat sich wieder in dem um die Hälfte verkleinerten Geschwür eine kinderhandtellergroße Fläche mit papillären Carcinomwucherungen gebildet. Es wird daher die ganze Geschwürsfläche im Gesunden umschnitten (*Großer*) und die ganze Ulceration flächenhaft unter Mitnahme einer dünnen Knochenscheibe der Tibia, dem sie dicht aufsitzt, abgetragen. Der Defekt wird durch einen gestielten Cutislappen aus dem anderen Unterschenkel gedeckt. Die untere Hälfte des Lappens heilte an, die obere wurde nekrotisch.

Bei der Entlassung am 1. X. 1919 auf Wunsch hatte sich die durch Nekrose freigebliebene Wundfläche bis auf Markstückgröße geschlossen. Rezidiv war nicht vorhanden. Die Leistendrüsen waren nur mäßig vergrößert[1]).

[1]) Einen 9. Fall kann ich nur aus der Erinnerung wiedergeben, da es mir nicht möglich war, die Krankengeschichte aufzufinden. Es handelt sich um einen Mann zwischen 35 und 40 Jahren, der etwa 2 Jahre vor Kriegsbeginn in äußerst abgemagertem und äußerst anämischem Zustande mit einem großen tiefen Decubitus auf meine Station aufgenommen wurde. An beiden Unterschenkeln fand sich ein zirkuläres, papilläres, stark jauchendes Carcinom, welches das mittlere Unterschenkeldrittel einnahm und noch weit auf das untere und obere Drittel hinaufreichte. An beiden Unterschenkeln waren die Carcinommassen in die Wadenmuskulatur hineingewuchert. Die Leistendrüsen waren beiderseits vergrößert, verschieblich und schmerzlos. Pat. war seit ca. $^1/_2$ Jahr bettlägerig, und die anfangs kleinen Geschwüre waren in kurzer Zeit zu der oben geschildert Ausdehnung unter gleichzeitig rapide fortschreitendem Kräfteverfall, herangewachsen. Pat. wurde von dem behandelnden Arzt zur Amputation beider Beine dem Krankenhaus überwiesen. Von diesem Eingriff mußte bei dem schwer kachektischen Manne abgesehen werden, da er lebensbedrohend und aussichtslos war. Exitus erfolgte kurze Zeit nach der Einlieferung. Autopsie verboten.

Unter den hier mitgeteilten Fällen überwiegen die Frauen die Männer im Verhältnis 3 : 1. Der Ausbruch des Carcinoms fällt bei allen in das vorgerückte bzw. höhere Alter. Der rechte Unterschenkel überwiegt den linken, der Unterschenkel selbst den Fuß. In allen Fällen gingen Geschwüre voraus von 7—30jähriger Dauer. Über die Entstehung dieser Geschwüre, die schließlich zum Carcinom führten, sind in den Krankenblättern keine näheren Angaben enthalten. Nur 2 Patienten (5 und 6) litten an Krampfadern. Bei der 63jährigen Patientin (5) bestanden dieselben bereits seit der ersten unter 12 Geburten. Der 61jährige Mann (8) wies am linken Ober- und Unterschenkel nur mäßige Varicen auf. Bei der 75jährigen Patientin (7) war der Krebs auf den Boden eines alten syphilitischen Ulcus entstanden. In den übrig bleibenden Fällen ist kein auffälliges, auslösendes Moment für das Zustandekommen dieser Geschwüre angeführt, wie es sonst von anderen Autoren beobachtet wird, größere Verletzungen, Phlegmonen, alte Narben, Ekzeme, Osteomyelitis oder Fisteln nach derselben, Lupus, Verätzung und Verbrennung und dergleichen mehr, so daß wohl die sonst für ein scheinbar spontanes Entstehen der Unterschenkelgeschwüre herangezogenen Umstände, eine unscheinbare, unbeachtete oberflächliche Verletzung, die Exposition und die damit verbundene leichte Vulnerabilität des Unterschenkels, das statische Moment, der hohe lastende venöse Druck in den Unterschenkelgefäßen, evtl. in Verbindung mit Zirkulationsstörungen wie Thrombosen, Ödeme, eine kleine spontane Blutung usw. Geltung haben. Aber einmal entstanden, haben die Geschwüre niemals Neigung zur dauernden Heilung gezeigt, kurze Zeit geschlossen gewesen, sind sie immer wieder aufgebrochen, teilweise unter Veränderung ihrer Hautperipherie, ihres Sitzes in derselben, unter Wechsel an Ausdehnung und Tiefe. Die Aufpfropfung des Carcinoms ging im Beginn symptomlos vor sich, bis eine mit Schmerzen verbundene Vergrößerung des Ulcus, Gebrauchsunfähigkeit der Extremität, eingetretene Spontanfraktur, Störungen des Allgemeinbefindens oder eine stärkere Blutung die Patienten zur ärztlichen Behandlung zwangen. Angaben über das Bestehen des Carcinoms bereits vor der Krankenhausaufnahme sind aus der Anamnese nicht zu entnehmen. Wenn die 62jährige Frau (2) eine Gebrauchsunfähigkeit ihres rechten Beines seit 5—6 Jahren angibt, so berechtigt dieses nicht ohne weiteres zu dem Schluß, daß die carcinomatöse Degeneration bereits vor 5—6 Jahren eingesetzt hat, da ja auch das tiefgehende umfangreiche Ulcus cruris an und für sich schon häufig genug absolute Ruhe verlangt. Die Patienten werden mit Ausnahme des 61jährigen Mannes (8) durchweg als schlecht genährt bezeichnet. Handelt es sich bei der 75jährigen Frau (7) im wesentlichen um Marasmus senilis, so ist in den übrigen Fällen, besonders unter Zugrundelegung der schweren lokalen Veränderungen eine Krebskachexie als vorliegend zu erachten. In den Fällen 1, 2 links,



4 und 8 gewinnt man den Eindruck, daß die Neubildung auf dem Boden einer durch lang anhaltenden Geschwürsbildung narbig veränderten Haut entstanden ist. Die Haut zeigt in der Umgebung ein ziemlich ausgedehnt pigmentiertes, glänzendes, atrophisches, narbig verändertes oder derbes Aussehen mit geringer Verschieblichkeit gegen die Unterlage. Im Falle 2 links und 4 ist fast der ganze Unterschenkel von derartig veränderter Haut bedeckt. Auch der damals noch nicht vom Carcinom befallene Unterschenkel im Fall 4 zeigte fast in ganzer Ausdehnung diese Hautveränderung.

Die kleineren Geschwüre, welche immerhin als handteller- bis handgroß bezeichnet werden, sitzen im unteren (5) und mittleren (8) Unterschenkeldrittel. Im Fall 6 erreicht das Geschwür die gewaltige Ausdehnung vom Knöchelgelenk bis handbreit unterhalb des Kniegelenks. Dreimal trat die Ulceration zirkulär auf und zwar nahm sie im Fall 3 die untere Unterschenkelhälfte ein und griff auch noch nach vorn auf den Spann und hinten auf die Haut des Calcaneus über. Im Falle 2 erstreckte sich am rechten Unterschenkel das zirkuläre Ulcus von den Malleolen bis handbreit unterhalb der Patella, von oben nach unten an Tiefe zunehmend. Am linken Bein desselben Patienten nahm die ringförmige Erkrankung das ganze untere Unterschenkeldrittel ein. Am Fuße reichte das Carcinom fast über den ganzen Fußrücken und erstreckte sich im Fall 1 bis an den inneren Knöchel und den inneren Fußrand. Mit der gewaltigen Ausdehnung war gewöhnlich ein Vordringen in die Tiefe unter Zerstörung der Muskeln und Sehnen, Erosion der Knochen und Fraktur derselben infolge ihrer Substitution durch Tumormassen, lokalisierte jauchige Osteomyelitis und Sequesterbildung verbunden, wie z. B. an den beiden Unterschenkeln des Falls 2. Im Fall 5 ist die Fibula frakturiert, die Tibia oberflächlich zerstört. Im Fall 4 reicht der Tumor unter Erosion der Tibia und Fibula bis tief in das Interstitium. Caries, Sequestration, Ulceration, vollkommene Zerstörung der Muskulatur findet sich im Fall 6. Selbst am Fuß (1) ist der erste Metatarsus angefressen. Bei einer derartigen Flächen- und Tiefenausdehnung ist wohl die Annahme einer gewissen Indolenz der Patienten berechtigt, zumal doch ein langsames Wachstum derartigen Hautcarcinomen zugesprochen wird, wie es auch z. B. aus der Anamnese des Falles 4 und der des Falles 2 für das rechte Bein hervorzugehen scheint, während andererseits die Krankenhausbeobachtung im Falle 5 eine schnelle zerstörende Ausdehnung in die Breite und Tiefe ergibt. Oberflächlich erschien das Geschwür im Fall 7 und 8. Die Ränder der Geschwüre erwiesen sich als scharfrandig wallartig, gewulstet, derb, an einigen Stellen knollig aufgetrieben. Aus den gewulsteten Rändern ließen sich comedonenartig weißliche Pfröpfe herauspressen. Der Grund der Krebsgeschwüre bot infolge des fast durchgängig nebeneinander beobachteten Auftretens von Neubil-



dung, Tiefenwucherung, Zerfall derselben, Jauchung und Nekrose der ursprünglichen und vom Carcinom freigelegten Gewebe ein wechselvolles, wenig anziehendes Bild. *Lexer* beschreibt sehr anschaulich den Beginn und die Weiterentwicklung der Hautcarcinome. Er unterscheidet drei Hauptformen, das flache, das tiefgreifende und das papilläre Carcinom. Das flache Hautcarcinom, als kleines, schmerzloses, derbes, rötliches Knötchen beginnend, nach Verlust der Epidermis nässend, bei Berührung leicht blutend, sich nur allmählich vergrößernd, hat die Eigenart, sich lange Zeit nur nach der Fläche innerhalb der Cutis auszubreiten. Reicht das Infiltrat nicht in die Tiefe, so ist der Geschwürsgrund nur wenig verhärtet und mit der Haut verschieblich. Eine Verlötung der Unterlage durch Tiefertreten der Neubildung tritt nicht unter Schmerzen und erst nach vielen Jahren ein. Das Fortkriechen in die Umgebung bedingt einen derben, wallartigen, jedoch nur schmalen Rand. Es zeigt große Neigung zur Schrumpfung, Vernarbung und scheinbarer Heilung. Jahre bis Jahrzehnte können vergehen bis zum Einsetzen ausgedehnter Zerstörung und bis zum Einbruch in die Tiefe. Die Lymphdrüsen erkranken später erst beim Tiefertreten der Geschwulst ins subcutane Gewebe. Vernachlässigt, geht es schließlich in die Tiefe. Das tiefgreifende Carcinom trägt in ausgesprochener Weise den Charakter der Neubildung: Rasche, häufig sehr schmerzhafte Verbreitung des Infiltrats in die Umgebung und Tiefe, sehr bald einsetzender Zerfall, Risse, Spalten, kraterförmige Vertiefungen innerhalb des sehr leicht blutenden Carcinomgewebes. Auf Druck lassen sich Krebszapfen auspressen. Der Geschwürsrand ist buchtig, hart und bildet einen nach außen überhängenden Wall. Jauchung, Blutung durch Arrosion größerer Gefäße treten auf. Knollige oder papilläre, stark verhornte Wucherungen können den Geschwürsgrund ausfüllen. Die Lymphdrüsen erkranken frühzeitig. Hämatogene Metastasen sind nicht selten. Der gefährliche und rasche Verlauf verlangt eine frühzeitige Erkennung. Das papilläre Hautcarcinom erhebt sich frühzeitig über die Oberfläche als gestielter oder breit auf hart infiltriertem Grunde sitzender, sehr derber Tumor mit knolliger, fungöser, blumenkohlartiger oder papillärer Oberfläche, oft mit dicken Hornmassen bedeckt. Narben, Fisteln, Geschwüre, fibroepitheliale Neubildungen, Lupus sind sein Boden. Die Lymphdrüsen erkranken schnell.

Das flache Hautcarcinom, das Cancroid wurde in keinem der beschriebenen Fälle beobachtet. Flach, d. h. hier nur vorderhand bis in das Unterhautzellgewebe eingebrochen, erwies sich das Carcinom in den Fällen 7 und 8. Schrumpfung durch Bindegewebsbildung fand sich aber weder in diesen noch in anderen Fällen. Der Grund war ausgefüllt von jauchenden, höckrigen Massen. Die übrigen Fälle (1—6) zeigten dafür den ausgesprochenen Charakter des tiefgreifenden Carcinoms mit schmierigem, jauchendem Grund, daneben papilläre oder knollige Tumor



massen, stark gewucherte Granulationen, nekrotische Muskeln und Sehnen, zerfallende Neubildungen von grauroten Tumormassen, zernagte Knochen, graurote Tumormassen, welche den Knochen umwucherten und solche, welche in den eröffneten Markraum eingedrungen waren.

Ausgedehnte Ulcera am linken Unterschenkel und am linken Fußrücken neben ausgedehntem, in die Tiefe greifendem Carcinom des rechten Unterschenkels fanden sich bei der 63jährigen Patientin (5). Die Heilung, resp. Verkleinerung während der Krankenhausbehandlung ergaben die absolute Gutartigkeit derselben. Die regionären Drüsen in der Leistengegend waren fast durchweg wenig beteiligt. Sie erwiesen sich als mäßig — bohnengroß, einmal bis walnußgroß — vergrößert, sie waren hart, schmerzlos verschieblich. Nur im Fall 5, der sich überhaupt durch Bösartigkeit auszeichnete, konnte 2 Monate nach der Absetzung des Unterschenkels eine Vergrößerung der kleinen nicht sehr harten Drüsen zu einem faustgroßen derben Tumor festgestellt werden. Dieser Befund entspricht auch der von *Lexer*, *v. Volkmann* und *v. Haberer* gemachten Beobachtung, daß die regionären Drüsen selten oder sehr spät erkranken. Nur in 3 Fällen (1, 5 und 7) wurden sie exstirpiert und zweimal (1 und 7) frei von Carcinomen gefunden. In 2 Fällen (1 und 5) waren sie fest mit der Vena femoralis verwachsen, so daß sogar einmal (1) die Vene in einer Ausdehnung von 10 cm reseziert werden mußte. Anschwellung der Drüsen, im Gebiet der Arteria tibialis antica, der Kniekehle oder im Verlauf der Arteria femoralis profunda wurden nach Ausweis der Krankengeschichten nicht festgestellt. Sitz der Ulcera cruris ist ja meist das Gebiet der Vena saphena magna, deren Lymphgefäße sich im Anschluß an den Verlauf dieser Vene in die Leistendrüsen ergießen.

Die Behandlung war entsprechend der Schwere und Ausdehnung der Erkrankung bis auf den einen Patienten (8) eine operative. Amputatio cruris in der Mitte (7), im oberen Drittel (1, 2 rechts, 3), Amputatio femoris nach Gritti (4, 5) und handbreit oberhalb des Kniegelenks (6, 2 links) ergaben sich nach dem Befund als das notwendige Verfahren. Die Stümpfe verheilten, die Patienten erholten sich. Bei den konservativ behandelten Kranken wurde zunächst Auskratzung, Röntgen- und Radium-Bestrahlung versucht. Als wieder ein lokales Rezidiv auftrat, wurde das Ulcus in toto umschnitten und unter Mitnahme einer flachen Knochenscheibe der vorderen Tibiafläche, der sie aufsaß, exstirpiert. Der entstandene Defekt wurde durch einen gestielten Hautfettlappen aus dem anderen Unterschenkel gedeckt. Von diesem Lappen wurde ein Stück nekrotisch; die entstehende Lücke verkleinerte sich bis auf eine markstückgroße, granulierende Fläche, ohne lokales Rezidiv. Die mikroskopische Untersuchung stellte in allen Fällen ein Platten-



epithelcarcinom fest. Stroma und Hornperlen waren gewöhnlich in reichlichem Maße vertreten. Daneben fanden sich reaktive Vorgänge, Bindegewebsneubildung, Granulationsgewebe, kleinzellige Infiltration, Blutungen, Leukocytenhaufen und Nekrosen. Nur im Fall 5 war die Beteiligung des Stromas eine auffallend geringe im Gegensatz zu den überaus großen Massen von Plattenepithelien mit sehr reichlicher Bildung von Kernteilungsfiguren. Das auf dem Boden eines syphilitischen Ulcus entstandene Carcinom zeigte in den krebsfreien Partien nekrotische Herde, epitheloide und Riesenzellen, vasculäre und perivasculäre Erkrankung. War das Geschwür auf callöser Haut entstanden, so zeigte auch das Carcinom in seiner Peripherie sklerotische Veränderungen. Am reinsten war das Carcinom an den Hauträndern zu finden.

Metastasen in den inneren Organen waren während der Krankenhausbehandlung nicht festzustellen. Diese sind ja auch nach *v. Volkmanns* Zusammenstellung ein seltenes Ereignis. *Volkmann* erwähnt daselbst nur 2 Beobachtungen.

Besondere Beachtung verdient noch die 62jährige Patientin (2) mit Carcinom des rechten Unterschenkels, bei der sich 7 Jahre später am linken Unterschenkel ebenfalls ein in die Tiefe wucherndes destruierendes Carcinom auf einer durch Ulcus cruris in weiter Ausdehnung schwielig veränderten Haut entwickelte. Diese zeitlich nacheinander aufgetretene symmetrische Erkrankung ist immerhin eine Seltenheit. Aus der Literatur habe ich nur 4 Fälle von doppelseitigem Extremitätencarcinom feststellen können. Es sind dies in Kürze folgende:

1. 53jähriger Mann (*v. Volkmann*) seit 25 Jahren beiderseits großes Ulcus cruris. Bei der Aufnahme ist dieses rechts fast circulär, links etwas kleiner. Seit einem halben Jahre beiderseits knollige, weiche, blutende Gewächse. Linke Tibia erodiert. Beiderseits Exstirpation, links mit Abmeißelung der Tibia. Nach einigen Monaten rechts großes Rezidiv, links nur Ulcus cruris.

2. 58jährige Frau (*Mandry-Druckenmüller*). Seit 26 Jahren Geschwüre beider Unterschenkel, mit zeitweiser Heilung. Seit einem Jahr schnell Vergrößerung. Rechts ein 9 cm im Durchmesser haltendes Ulcus am inneren unteren Drittel, am unteren Rand desselben ein höckeriger ulcerierter Tumor. Links ein 20 : 18 cm großes fast circuläres im mittleren und unteren Drittel. Fast die ganze Geschwürsfläche ist von blumenkohlartigen Knollen bedeckt. Links Amputatio cruris, rechts Excision.

3. 50jährige Frau (*v. Bruns*). Eigene Beobachtung. Die Carcinome beider Unterschenkel waren entstanden auf 22 Jahre lang bestehenden Ulcera. Links Amputatio cruris, rechts Excision. Beiderseits Plattenepithelcarcinom.

4. *v. Bruns*, Übersicht 1, Nr. 721. (Charité Anal. 15. Jahrg 1888/89.) Carcinom beider Handrücken auf alten Narben. (Näheres fehlt.)

Der von mir in der Anmerkung auf S. 533 erwähnte Fall ist ein Mann mit ebenfalls doppelseitigem ausgedehnten Unterschenkelkrebs, welcher auf kleinen Geschwüren sich entwickelte und, was noch besonders bemerkenswert ist, in sehr kurzer Zeit bis fast auf den ganzen Unterschenkel sich ausdehnte.



Neben der Disposition zum Carcinom wird bis auf den heutigen Tag ein dauernder Insult von Residuen alter entzündlicher Veränderungen für die Entstehung desselben angenommen. *Schuchardt* sagt: Immer scheint eine langdauernde stetige Wiederholung kleiner Reizungen die Carcinomentwicklung zu begünstigen, während zur Entstehung eines Sarkoms oft ein einmaliges heftiges Trauma die äußere Veranlassung gibt. Allen Beobachtungen ist gemeinsam, daß der Geschwulstentwicklung ein pathologischer, meist hyperplastischer oder chronisch entzündlicher Zustand der betreffenden Organe vorausging und die spätere Entstehung des Carcinoms zwar nicht ausschließlich bedingte, aber doch im hohen Maße begünstigte. Diese Auffassung *Schuchardts* paßt ja wohl ganz besonders für den Unterschenkel, sie erklärt aber doch nicht ohne weiteres, die wenn auch selten doppelseitig aufgetretene Carcinombildung im Vergleich zu den doch viel häufiger beobachteten Unterschenkelgeschwüren. Der Krebs des Unterschenkels ist schon ohnehin eine Seltenheit, ganz im Gegensatz zu dem in der Stadt wie auf dem Lande so häufig beobachteten Ulcus cruris. Histologisch gehört er zu den Plattenepithelcarcinomen, welche von der Haut ausgehen. *Kronpechers* Basalzellencarcinom habe ich am Unterschenkel aus der Literatur nicht feststellen können. *Nasse* mahnt bei der Diagnose Carcinom des Unterschenkels zur Vorsicht, indem er sagt: „Mit der mikroskopischen Diagnose möge man vorsichtig sein, da bei alten Geschwüren häufig atypische, nicht carcinomatöse Epithelwucherungen vorkommen. *R. v. Volkmanns* auf diesem Gebiete erste umfassende Arbeit aus der Klinik seines Oheims zu Halle, ist bis zum heutigen Tage grundlegend für die Wertung dieser Neubildungen geblieben. Diese Monographie umfaßt 223 Fälle, darunter 39 aus den letzten 20 Jahren der Hallenser Klinik, die übrigen sind aus der Literatur oder durch private Mitteilungen gewonnen. Es sind Hautcarcinome, welche selten auf scheinbar vorher gesunder Unterlage entstanden sind. In der Mehrzahl der Fälle ließen sich vorausgegangene lange oder längere Zeit bestehende oder angeborene Hautveränderungen nachweisen. Nach diesem Gesichtspunkt geordnet hat nun *v. Volkmann* 3 große Gruppen für das Zustandekommen des Carcinoms aufstellen können.

Gruppe I. Sie umfaßt die große Mehrzahl. Langjährige Reizung, Entzündungen, reaktive Wucherungen. Eiterung aus alten, vielfach wieder aufgebrochenen oder wundgeriebenen Narben, Schwielen, Fisteln und Geschwüren. Verlauf chronisch milde. Lymphdrüsen spät oder gar nicht befallen. Späte Amputation oder Excision können dauernde Heilung bringen.

Gruppe II. Angeborene Warzen oder Mäler. Ausgesprochene Malignität. Lymphdrüsen sehr zeitig befallen. Verlauf relativ kurz.

Gruppe III. Entstehung auf anscheinend gesunder Haut.




In 32 seiner Fälle entstand das Carcinom auf alten fistulösen Knochenaffektionen. Seine beiden mit Metastasenbildung einhergehenden Unterschenkelcarcinome betrafen einen 34 jährigen und einen 43 jährigen Mann Bei dem letzten war das Carcinom gewachsen auf einer Narbe nach Phlegmone.

Therapie: Amputation femoris. Danach Metastasen in den regionären Leistendrüsen, die aufbrachen.

Autopsie: Metastasen in der Leber und der rechten Niere. Bei dem ersten entstand es auf einer Narbe nach Caries tibiae. Amputatio femoris. Ulceriertes Drüsencarcinom in der Weiche. *Sektion*: Metastasen in der Leber und multipel in der Pleura costalis.

Volkmann stellt den auf angeborenen Warzen entstandenen und als absolut bösartig anzusehenden Carcinomen die auf erworbenen Warzen gewachsenen gegenüber, welche er für gutartig hält. Hier genügt ihm die Excision.

Michael veröffentlichte 26 Fälle (18 männlich und 8 weibliche) aus der Tübinger Klinik (*v. Bruns*), 12 der oberen, 14 der unteren Extremität. 19 rechnet er zur Gruppe I im Sinne *Volkmanns*, 2 zur Gruppe II und 5 zur Gruppe III. Ein nach *Reverdin* transplantiertes Ulcus cruris (11) wurde nach 12 jähriger Heilung krebsig. *Volkmann* erwähnt einen ähnlichen Fall (70). Die Extremitätencarcinome rechnet *Michael* zu den günstigsten sämtlicher maligner Neubildungen. Er berechnet das Verhältnis der Dauerheilung zum Rezidiv nach seinem Material und dem von *Volkmann* und *Schneider*, wie 2 : 1. *Volkmann* selbst berichtet von 26 einfachen Exstirpationen mit 6 Rezidiven.

Franze bringt aus der Innsbrucker Klinik 21 Fälle (1882—1901). 15 männliche und 6 weibliche Kranke, 2 des Oberschenkels, 8 des Unterschenkels, 4 der Fußsohle und Ferse, 6 des Handrückens, 1 des Vorderarms mit chronischem Verlauf. Bei 5 von 11 Patienten waren die regionären Drüsen nicht befallen. Unter 11 operierten Fällen blieben 6 dauernd geheilt. Unter 5 Exstirpationen trat einmal ein lokales Rezidiv auf. *v. Bruns* bringt 20 weitere Fälle aus der Tübinger Klinik, so daß aus dieser Klinik mit der Arbeit von *Michael* im ganzen 46 Fälle veröffentlicht werden, 30 bei Männern, 16 bei Frauen, 34 aus der Gruppe I, 7 aus Gruppe II, 5 aus Gruppe III, 20 der oberen, 26 der unteren Extremität; darunter allein 17 des Unterschenkels. Bei der oberen Extremität überwiegen die Frauen. 28 mal wurde amputiert, darunter 18 mal Heilung, 11 mal länger als 2 Jahre, 10 mal länger als 4 Jahre, 15 mal wurde excidiert, kauterisiert und dergleichen mit 6 maliger Heilung, 5 mal länger als 2 Jahre, 7 rezidivierten. Die regionären Drüsen schwollen zwar an, zeigten sich aber fast durchgängig frei von Carcinom. Aus der Literatur sammelte *v. Bruns* weitere 99 neue Fälle. Er faßt nun seine aus eigenen Beobachtungen gewonnenen sowie die auf Grund der von ihm aus der



Literatur besonders unter Heranziehung der 223 Fälle *Volkmanns*, im Ganzen also auf Grund der aus 368 Fällen hergeleiteten Erfahrungen am Ende seiner Arbeit in folgende Schlußsätze zusammen:

1. Das Carcinom der Extremitäten ist eine seltene Affektion. Die untere Extremität ist im wesentlichen häufiger betroffen als die obere. Dieses Verhältnis ist besonders ausgesprochen bei Männern, während bei Frauen auffallend häufig die obere Extremität erkrankt war, sogar etwas häufiger als die untere. Die rechte Seite wird etwas häufiger ergriffen als die linke, Männer häufiger als Frauen.

2. Die Mehrzahl der Extremitätencarcinome entsteht auf chronisch entzündlich verändertem Boden, nur wenige im Anschluß an ein einmaliges Trauma.

3. Die Zeit, welche von Beginn der primären Hautveränderung, bzw. vom Einsetzen des Reizes bis zur Entwicklung des Carcinoms verfließt, ist in der Regel eine sehr lange, in der Hälfte der Fälle länger als 20 Jahre. Nur ausnahmsweise folgt das Carcinom dem Reiz auf dem Fuße nach.

4. Für die Länge des Zeitraums zwischen primärer Hautveränderung und Carcinomentwicklung spielt die Art des Reizes eine geringere Rolle als das Alter des Patienten. In je jüngeren Jahren die primäre Hautveränderung einsetzt, um so längere Zeit verstreicht durchschnittlich bis zur Carcinomentwicklung und umgekehrt.

5. Die Prognose der Extremitätencarcinome ist eine verhältnismäßig gute. Mehr als $^1/_3$ werden durch die Operation dauernd geheilt. Die Lymphdrüsen werden erst spät ergriffen. Zwar sind sie meist geschwollen, häufig jedoch frei von Metastasen.

6. Für die Behandlung konkurrieren die verstümmelnden und die konservativen Operationsmethoden, bei letzteren treten zwar häufiger Rezidive auf, doch ist einschließlich der erfolgreich operierten Rezidive die Zahl der Heilungen bei beiden Behandlungsarten etwa gleich.

7. Da trotz der relativen Seltenheit von Drüsenmetastasen eine Anzahl inoperabeler Rezidive auf dieselben zurückzuführen ist, so sind gleich anfangs geschwollene Lymphdrüsen prinzipiell mit zu entfernen. *Volkmann* berechnete 56% Dauerheilung bis zu 17 Jahren, *v. Bruns* eine solche von 25%.

Heimanns große Krebsstatistik enthält unter 20544 Fällen 207 Extremitätencarcinome, 124 der unteren, 82 der oberen Extremität, verteilt, auf 103 Männer und 104 Frauen.

Coenen, *Borrmann* und *Röpke* haben an einem größeren Material die Histologie der Hautcarcinome zu klären versucht. Impfcarcinome fand *Borrmann* äußerst selten. Vor dem 20. Jahr hat er in großen Statistiken keinen einzigen Fall von Hautcarcinomen verzeichnet gefunden. Er selbst beschreibt 3 Fälle von 16—17 Jahren, bei denen die Neubildung im Anschluß an ein Trauma entstanden war.

Borrmann und *Coenen* beschäftigen sich ferner mit den multipel auftretenden Carcinomen, unter denen *Borrmann* eine getrennte und eine lokale Multiplizität unterscheidet. Unter *Borrmanns* 235 Gesichtskrebsen waren 51 multipel.

Die von *v. Bruns* aufgestellte Zusammenfassung über die Wertung der Extremitätencarcinome hat auch für alle bisher publizierten Fälle ihre Geltung behalten. Auch für meine Fälle hat sich sein Standpunkt nicht geändert.

Röpke neigt in der Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Carcinome in hohem Maße zu der *Virchow*schen Reiztheorie, welche die Ursache für die Geschwulstbildung in einer ererbten oder auch erworbenen Disposition erblickt in dem Sinne, daß in den durch einen mechanischen Insult getroffenen Teilen eine spezifische Disposition der Gewebsteile geschaffen wird für das spätere Entstehen der Geschwulst. Andere Autoren setzen für das irritative Moment die primäre lokale Disposition. Unter dieser Auffassung erklärte sich auch *Borrmann*, weshalb es in so unendlich vielen Fällen auf einem Insult hin nicht zur Geschwulstbildung kommt, da ohne die lokale Disposition der Insult allein nicht ausreicht.

Unter *Volkmanns* 223 Fällen fanden sich 75 Carcinome des Unterschenkels, von denen 26 auf dem Boden eines Ulcus cruris entstanden waren.

Die Diagnose des Unterschenkelcarcinoms bereitet keine Schwierigkeiten, besonders unter Zuhilfenahme der Probeexcision zwecks histologischer Untersuchung, wenn man die Gesichtspunkte berücksichtigt, welche *Quervain* anführt.

Er sagt darüber: „Entsteht auf einer alten Narbe — diese sind ganz besonders zu Krebs geneigt — ein Geschwür, das nicht nur nicht heilen will, sondern das sich allmählich immer weiter ausdehnt, und das — ein noch wichtigeres Zeichen — sich nicht mit schönen roten Granulationen bedecken will, so haben wir das Recht, stutzig zu werden."

Sieht der Grund stets körnig aus und können wir aus den frischen Partien die bekannten weißlichen kleinen Pfröpfe herausdrücken, dann haben wir die Pflicht, auch sofort ein Stück aus der Randpartie herauszuschneiden und histologisch zu untersuchen. Bisweilen wird man erst durch das Auftreten von derben Drüsenschwellungen in Kniekehle und Schenkelbeuge auf die Diagnose „Krebs" aufmerksam.

Die Arbeiten der letzten Jahre beschränken sich nur auf kasuistische Beiträge zum Extremitäten- bzw. Unterschenkelcarcinom, wie die von *Noeske*, *Königstein*, *Butlin*, *Grünfeld*, *Morestin*, *Gaucher*, *Retzlaff* und *Walz*.

Eine größere Krebsstatistik aus den letzten Jahren bringt die Arbeit *v. Beitlers*.



Seit dem Jahre 1911 kam ferner ein damals 14jähriges Mädchen zur mehrfachen Aufnahme und Behandlung, bei dem sich bis 1917 auf Röntgenbestrahlung eines Lupus mit multiplem Sitz nacheinander ein Hornperlenkrebs am linken Fuß und an beiden Händen entwickelte. Die Patientin ist bereits im Beginn der Krankheit von *Harzbecker* in der Berliner chirurgischen Gesellschaft im Mai 1914 demonstriert worden. Der Fall zeichnet sich in seinem ganzen Verlauf durch eine hochgradige Bösartigkeit des Carcinoms aus, und zwar einmal durch das Rezidiv am linken Armstumpf, durch die blumenkohlartige Metastase in der linken Leistenbeuge, sodann auch durch das durch keine konservativen Maßnahmen aufzuhaltende Wachstum der an den Gliedmaßen auf Lupus aufschießenden malignen Neubildungen. Ich gebe den Fall kurz wieder.

Marta W., 14 Jahre alt.

Erste Aufnahme vom 15. V. bis 6. VI. 1911 wegen Hauttuberkulose und Röntgencarcinom der linken Hand.

Anamnese: Mit $3^1/_2$ Jahr Lungenentzündung. Danach traten Schwellungen an Hand- und Fußgelenken auf, die allmählich stärker wurden und ulcerierten. Während der letzten 4 Jahre wurde sie in der Charité mit Röntgenbestrahlung und Finsenlicht behandelt. Danach heilten Geschwüre an der Nase, an den Händen und Unterschenkeln ab. Im August 1910 wurde in der Charité der stark zerfallene linke Daumen abgenommen, Oktober 1910 eine auf dem Handrücken entstandene Geschwulst operativ entfernt. Seit Weihnachten 1910 besteht eine neue, schnell wachsende Geschwulst auf dem linken Handrücken.

Befund: In der Entwicklung zurückgebliebenes schlecht genährtes Kind. Am rechten Hand- und linken Fußrücken ausgedehnte narbige, mit Borken belegte Hautveränderungen, die stellenweise blaurote prominente Knötchen tragen. Letztere sind zum Teil zentral ulceriert. Die Epidermis ist verdickt, stellenweise förmlich verhornt. Über der Mitte der Nase und an den rechten Augenbrauen abgeblaßte Narben. Auf dem Scheitel ein handteller großer Haardefekt. Spitzenstoß außerhalb der Brustwarzenlinie, rechte Herzgrenze 2 Querfinger rechts vom Sternalrand. Über dem linken Ventrikel lautes präsystolisches Geräusch. Über der linken Lungenspitze Schallabschwächung und verschärftes Atemgeräusch.

Linke Hand: Der Daumen fehlt. Der ganze Handrücken, bis über das Handgelenk hinaus, und die Hohlhand sind von einem unregelmäßigen, zerfallenen, stinkenden über faustgroßen Tumor eingenommen. Drüsen nicht palpabel.

Therapie: (*G. R. Körte*). Amputation etwa in der Mitte des Vorderarms. Entfernung der Epidermisverdickungen am linken Fuß und an der rechten Hand mit scharfem Löffel und Schere. Bei der Entlassung war der Amputationsstumpf verheilt.

Mikroskopische Diagnose: Cancroid.

Zweite Aufnahme vom 2. I. 1912 bis 2. II. 1912 wegen Carcinomrezidiv am Operationsstumpf. Exarticulatio humeri sin.

Anamnese: Pat. war $^1/_2$ Jahr in Norderney zur Erholung, kommt aber jetzt in schlechterem Zustande als früher in das Krankenhaus zurück.

Befund: Der Stumpf etwa in der Mitte des linken Unterarmes ist keulenförmig geschwollen, die Haut gerötet und straff gespannt, an der Ulnarseite befinden sich zwei große Ulcerationen, aus denen stinkendes Sekret fließt. Rechte Hand ulnarwärts flektiert infolge alter Narben, Finger etwas beweglich. Am linken Fuß handtellergroße narbige, zum Teil verhornte Hautpartien.



Behandlung (*G. R. Körte*). Exartikulation des linken Armes im Schultergelenk durch Epaulettenschnitt. Abkratzen der verhornten Partie an Fuß und Hand.

Entlassung mit verheiltem Stumpf und Narbenbildung an Hand und Fuß.

Die keulenförmige Verdickung des Unterarmes besteht vollständig aus Tumormasse, die zum Teil jauchig zerfallen ist.

Vorstellung am 5. III. 1912.

Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens, glatte reizlose Amputationsnarbe, keine Drüsen in der Umgebung derselben.

Dann dritte Aufnahme vom 20. II. bis 5. VI. 1914. Wegen Carcinom des linken Fußes.

Amputation des linken Unterschenkels.

Anamnese: Seit August 1913 bildet sich auf dem linken Fußrücken eine allmählich größer werdende Geschwulst, die im August zweimal mit Röntgenstrahlen behandelt wurde.

Befund: Am linken Fußrücken eine faustgroße unregelmäßig gestaltete blumenkohlartige, teilweise zerfallene, stinkende Geschwulst. An der Exartikulationsstelle des linken Armes eine pflaumengroße, schmerzhafte Geschwulst. Durch Narbencontracturen verkrüppelte rechte Hand.

Behandlung: Zuerst mit Chlorzinkpaste und später, als die Eltern ihre Einwiligung dazu gaben, Amputation des linken Unterschenkels am Übergang vom unteren zum mittleren Drittel (*G. R. Körte*).

Exstirpation der pflaumengroßen Geschwulst am Oberarm-Exartikulationsstumpf, die sich als Stumpfneurom erweist. Entlassung mit völlig geheiltem Stumpf und Stelzfuß.

Mikroskopisches Präparat der Geschwulst am Fuß: Hornperlenkrebs.

Vierte Aufnahme wegen Carcinom am rechten Handgelenk vom 16. VI. bis 14. VII. 1917. Amputation in der Mitte des rechten Oberarmes.

Anamnese: Seit einem Jahr besteht eine Eiterung an der Streckseite des rechten Handgelenks.

Befund: Die rechte Hand ist stark ulnarwärts gekrümmt und dorsal flektiert. An einer über handtellergroßen Fläche an der ulnaren Seite des dorsalen Handgelenks ist die Haut ulcerös zerfallen.

Therapie: Amputation des rechten Oberarms (Prof. *Brentano*).

Mikroskopischer Befund: Carcinom.

Entlassen mit geheiltem Stumpf.

2. I. 1920. Nach Aussage der Mutter ist Pat. im April 1918 unter rapid fortschreitender Abmagerung und hochgradiger Blutarmut an einem blumenkohlartigen, leicht blutenden, jauchenden und übelriechenden, mehr als faustgroßen Tumor in der linken Leistenbeuge gestorben. Die Geschwulst war schnell wachsend seit Dezember 1917 aus einem nicht heilenden Geschwür daselbst entstanden.

Das Auftreten der Tumoren an den einzelnen Gliedmaßen läßt sich zeitlich genau verfolgen. Nach 4jähriger Behandlung des Lupus mit Röntgen- und Finsenbestrahlung waren Geschwüre an der Nase, an den Händen und an den Unterschenkeln abgeheilt. Mit etwa $3^1/_2$ Jahren war der Lupus aufgetreten. Diese energische Behandlung hatte ausgedehnte narbige Veränderungen zum Teil mit Borkenbildung, Epidermisverdickung, Verhornung zurückgelassen. Oktober 1910, also in einem Alter von $13^1/_2$ Jahren war bereits eine auf dem linken Handrücken entstandene Geschwulst, ein Carcinom, entfernt worden, nachdem 2 Monate vorher der zerfallene Daumen abgenommen worden war. Im Mai 1911



erfolgte die Absetzung im linken Unterarm wegen Carcinom des Handrückens und Entfernung der Epidermisverdickungen am linken Fuß und an der rechten Hand. Es hatten also 7 Monate genügt zur Bildung eines überaus großen Rezidivs ohne Beteiligung der Achseldrüsen. 8 Monate später war der Stumpf des linken Unterarms durch Tumormassen keulenförmig aufgetrieben.

Januar 1912 Exartikulation im linken Schultergelenk und abermalige Auslöffelung der wiederum verhornten Partien am linken Fuß und an der rechten Hand. Jedesmal glatte Heilung. 19 Monate später, August 1913, bildete sich ein allmählich größer werdender, 2 mal mit Röntgenbestrahlung behandelter Tumor, der Februar 1914, also 6 Monate später blumenkohlartig den ganzen linken Fußrücken einnahm und der Röntgenbehandlung trotzte. Also zweimalige Auskratzung der Lupusveränderungen am linken Fuß hatten $2^1/_4$ Jahr hindurch nicht den Ausbruch des Carcinoms zu verhindern vermocht. An der rechten, durch Contracturen verkrüppelten Hand zeigten sich Februar 1914 wieder in den Narben typische Lupusveränderungen, die wiederum entfernt wurden. Danach blieb Patientin ca. $2^1/_2$ Jahre geheilt bis sich etwa Juni 1916 eine schmierige Ulceration am rechten Handgelenk bildete, die sich bis Juni 1917 zu einem handtellergroßen Tumor auswuchs.

April 1918 ist Patientin an einem Rezidiv der linken Leistendrüse kachektisch zugrunde gegangen, das $4^1/_4$ Jahre nach Amputation des linken Unterschenkels begonnen hatte.

Die Neubildung ist als ein Röntgencarcinom, entstanden auf bestrahltem Lupus, angesprochen worden. Unter den röntgenbestrahlten Hautleiden nimmt der Lupus die Hauptstelle ein, eine Krankheit, bei der schon ohne Bestrahlung nicht allzuselten der Übergang in Krebs beobachtet worden ist, welche aber auch unter den bestrahlten Hautleiden insbesondere die Gefahr der Carcinombildung in sich birgt. *Mendes da Costa* erlebte bei 71 bestrahlten Fällen von Lupus vulgaris 7 mal Carcinom. *Hesse* fand in seiner Zusammenstellung unter 87 Röntgencarcinomen 27 Lupuskranke. Nach *Coenen* entfallen mehr als die Hälfte derselben auf Lupus, *Steinhausen* sammelte 83 derartige Fälle.

Für das Röntgencarcinom, das heute kaum 25 Jahre bekannt ist, nimmt *Schümann* zweierlei Entstehungsmöglichkeiten an, das eine Mal entsteht das Röntgencarcinom nach radiotherapeutischer Bestrahlung, das andere Mal faßt er das Röntgencarcinom in Anlehnung an *Unnas* gewerbliche chronische Röntgendermatitis in gleicher Weise in den sich darauf beziehenden Fällen als eine Gewerbekrankheit auf. Für die erste Gruppe ist der Weg für die Hautschädigung entweder Röntgenbestrahlung gesunder Haut, chronische Röntgendermatitis, Carcinom oder Bestrahlung wegen Hautleiden, Carcinom. *Unna* hat die erste Stufe zum gewerblichen Röntgencarcinom, die chronische Röntgendermatitis der



Röntgengewerbetreibenden genauer beschrieben. Die Beobachtungen haben bisher nur Hornperlenkrebs ergeben, während Basalzellencarcinom nach Röntgenbestrahlung nicht erwähnt wird. Die durch Röntgenstrahlen geschädigte Haut gibt aber nicht nur den Boden für Carcinom, sondern auch für Sarkom ab. *Riehl* und *Perthes* berichten über Lupusröntgensarkome, *Unna* über ein gleiches „gewerbliches" Röntgensarkom. Die Röntgenbehandlung lag in *Riehls* Fall 7 Jahre zurück. Das Sarkom fand sich neben dem Carcinom in den Fällen dieser 3 Autoren, das sich bei *Riehl* und *Perthes* als Spindelzellensarkom erwies. *Pels-Leusden* stellte 1904 in der Charité-Gesellschaft ein Rundzellensarkom des Gesichts vor, das nach Lupusbestrahlung entstanden war.

Hesse hat auf Grund von 94 gesammelten Fällen, die nach Röntgenbestrahlung an malignen Tumoren erkrankten, seine Beobachtungen wie folgt zusammengestellt:

Die Zeit zwischen Bestrahlung und Nachweis der bösartigen Geschwulst schwankt nach seiner Statistik zwischen 4—14 Jahren, zwischen der ersten Dermatitis und dem ersten Carcinomverdacht zwischen 1 bis 11 Jahren. In Betracht kommt die Zeit der zu erst auftretenden Dermatitis. Für diese schwankt die Inkubation zwischen 1 und 11 Jahren. Sein jüngster festgestellter Patient war 23 Jahre, sonst waren die Patienten durchschnittlich zwischen 26 und 30 Jahren alt. Die Röntgencarcinome entstanden nie auf gesunder, sondern immer auf röntgengeschädigter Haut, in 4 unter 54 Fällen auf Röntgennarben, bei den anderen auf einer noch aktiven Dermatitis III und IV im Sinne *Kienböcks* und *Gochts*. Das Ulcus war der häufigste Boden des Krebses, meist in Form der Induration, seltener als Infiltration des Geschwürsgrundes, als Tiefenwucherung, als atypische Proliferation des Granulationsgewebes. Erst in zweiter Linie kommen die nach Röntgendermatitis auftretenden Keratosen in Betracht für die Carcinomgenese. Bösartig waren die Keratosen, die sich häufig abstießen, um schnell neu zu wachsen, oder sichtlich in die Tiefe zu wuchern, die beständig Entzündungen unterhalten, schnell flächenhaft werden oder zur Ulcusbildung neigen. Unter 54 Erkrankungen wiesen 17 eine multiple Entstehung auf, 14 zeigten Metastasenbildung in die regionären Drüsen. Die Mortalität betrug $20^1/_3$%. Die Zeit von der ersten Strahleneinwirkung bis zum Tode betrug 5—13 Jahre. Der Verlauf des Lupusröntgencarcinoms war entweder wie beim echten Röntgencarcinom Dermatitis, Ulcus, carcinomatöse Randverhärtung oder der Lupus vernarbte und auf der Narbe bildete sich der Tumor. Die Zeit zwischen Bestrahlung und Geschwulstbildung betrug bei seinen Fällen einmal 8 Jahre, einmal wahrscheinlich 3 Jahre, dann 3 und mehr als $1^1/_2$ Jahre, sonst stets noch weniger. Hier und da entstand der Tumor schon während der Röntgentherapie. Der Verlauf scheint ein ziemlich maligner. Unter 10 Kranken waren 3 Träger



von Röntgensarkom, während in der Literatur nicht bestrahlte Lupussarkome eine verschwindende Rolle spielen. Bei 3 unter 10 Patienten trat das Lupusröntgencarcinom multipel auf. *Coenen*, *Porter* und *White* weisen ebenfalls auf die Malignität der Röntgencarcinome hin. Die Statistik *Coenens* verzeichnet unter 33 Fällen eine Mortalität von 24%. Unter 10 Fällen von *Porter* und *White* endeten 6 trotz chirurgischer Eingriffe tödlich.

Die Schädigung der Haut durch die Röntgenbestrahlung und die dadurch verursachte Dermatitis werden durch die weichen Strahlen hervorgerufen. *Scholtz* und *Perthes* stellten fest, daß die stärkere Wirkung weicher Röhren auf die Haut in der größeren Resorption durch die Oberflächenschicht beruht, während die Strahlen harter Röhren diese mit geringer Abgabe absorbierter Strahlen passieren und dadurch die Tiefenwirkung steigern. Der Weg zum Röntgencarcinom führt über die Röntgendermatitis. *Schumann* erblickt in einer durch Röntgenstrahlen frühzeitig verursachten Seneszenz der Haut in Verbindung mit Disposition zum Carcinom den Anstoß zur Carcinombildung, während *Rosenbach* die Steigerung zum atypischen Wachstum in einem chronischen Reizzustand des Epithels und des Bindegewebes sieht, ähnlich wie beim Paraffin- und Schornsteinfegerkrebs und den Anilintumoren der Blase. *Wyss* hingegen erklärt die Krebsbildung durch Ischämie, Isolierung eines Epithelkomplexes infolge lokaler Gefäßveränderung in Gemeinschaft mit einem sich bildenden Rundzelleninfiltrationswall.

Die Röntgenstrahlen führen nach *Scholtz* zu einer tiefgreifenden Störung des Aufbaus der einzelnen Epidermisschichten. Verdünnung und Verdickung der Epithelschicht wechseln miteinander ab. Das ganze Gefüge ist gelockert. Das Stratum lucidum fehlt, die Stachelzellenschicht ist verdickt. Der Tumor ist ein Plattenepithelcarcinom, das Bindegewebe in der Nachbarschaft ist schwer geschädigt. Die Umgebung der Krebszapfen besteht aus jungem Bindegewebe und reichlicher Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen. Die Gefäße sind in allen Schichten verändert, das Endothel ist verdickt, gewuchert, das subendotheliale Gewebe hat zugenommen. Die Media zeigt vakuolisierende Degeneration mit Verdrängung der Muskulatur durch junges Bindegewebe, die Adventitia ist entzündet und proliferativ. Das elastische Gewebe ist schwer geschädigt. Haarbulbi und Talgdrüsen fehlen. Das Röntgencarcinom ist für *Scholtz* keine selbständige Erkrankung, sondern ein Spätsymptom vorausgehender Dermatitis. Auch *Gasmann* beschreibt die Degeneration der Gefäße mit Vakuolisierung der Intima. *Perthes* schreibt den Röntgenstrahlen eine elektive Wirkung zu, indem sie intensiver auf das Epithel als auf das Bindegewebe, am empfindlichsten aber auf die Carcinomzellen einwirken sollen. *Scholtz*, *Perthes*, *Bock* betonen die Degeneration und Nekrose der Krebszellen, Sprengung des Gefüges



der Krebszapfen durch Leukocyten und Bindegewebe in unregelmäßige Bruchstücke. Das ulcerierte Carcinom verwandelt sich dann in eine granulierende Fläche mit Vernarbung vom Rande her, nicht ulcerierte Tumoren zerfallen zunächst mit Epitheldefekt und sekundärer Überkleidung von der Nachbarschaft her.

Nebenbei sei auch eine Beobachtung von *Perthes* erwähnt, welcher bestrahltes Granulationsgewebe langsamer zur Heilung kommen sah als nicht bestrahltes.

Rehn jun. mahnt zur Vorsicht in der Beurteilung von Carcinomheilung durch Röntgentherapie. Er konnte ebenso wie *v. Bergmann* bei Tumoren auf Grund histologischer Serienuntersuchung nur Scheinheilung von Hautcarcinom feststellen.

Wegen der Gefahr des Röntgencarcinoms ist nun vielfach die Behandlung der Hautleiden mit Radium, Mesothorium, Finsen- und Quarzlicht an die Stelle getreten, nach Angaben einzelner mit gutem Erfolg. So hält *Bachem* das Finsen- und Quarzlicht den Röntgenstrahlen für gleichwertig. Eine ausgezeichnete Beeinflussung des Basalzellenkrebses der Haut durch Radium sah *v. Eiselsberg*. Es war wie weggeblasen. In einem anderen Falle ergab aber eine bereits vor der Bestrahlung excidiertes Stückchen so viel Narbengewebe zwischen den Carcinomnestern, daß man dieses für einen Erfolg der Bestrahlung hätte halten können. Trotz seiner intensiven Wirkung spricht *v. Eiselsberg* dem Radium jede elektive Wirkung auf das Carcinom ab.

Klim und *Dürke* sahen nach Mesothorbehandlung Heilung eines Gesichtskrebses unter dem Bilde der reaktiven Entzündung durch die in ihrer Vitalität infolge der Bestrahlung schwer geschädigten Epithelzellen. *Fabry* berichtet über sehr gute Resultate durch Radiumbehandlung bei 145 Fällen von Hautcarcinom, 185 Lupusfällen, 70 Fälle von Naevi und 37 Keloiden.

Der von mir beschriebene Fall von Röntgencarcinom nach Lupusbestrahlung beansprucht ein besonderes Interesse durch das frühzeitige Auftreten der ersten Neubildung, nämlich in einem Alter von 13 Jahren, wie es bisher meines Wissens noch nicht beobachtet worden ist und durch das multiple Auftreten nacheinander an den 3 von Lupus befallenen Extremitäten, während der Lupus auf dem Kopf und im Gesicht unter Röntgenstrahlen und Finsenlicht dauernd geheilt blieb. Der absolut bösartige Verlauf erstreckte sich über annähernd 10 Jahre.

Literaturverzeichnis.

Weiß, Über das primäre Extremitätencarcinom. Inaug.-Diss. Bonn 1894. — *Busch*, Über die epitheliomartige Form des Lupus an den Extremitäten. Arch. f. klin. Chirurg. **15**. — *Schuchardt*, Beiträge zur Entstehung der Carcinome auf chronisch entzündlichen Zuständen der Schleimhaut und den Hautdecken. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann, Chirurg. **3**, 2195. — *Schneider*, Inaug.-Diss. Berlin 1889.



— *Petersen*, Beiträge zur Lehre vom Carcinom. Beitr. z. klin. Chirurg. **32**, 543. — *Wyss*, Zur Entstehung der Röntgencarcinome der Haut und zur Entstehung des Carcinoms im allgemeinen. Beitr. z. klin. Chirurg. **49**, 185. — *Bayhs*, Über Lupuscarcinom. Beitr. z. klin. Chirurg. **3**, 1. — *Steinhausen*. Beitr. z. klin. Chirugr. **12**, 501. — *Simon*, Über die Histologie der Strahlenwirkung auf Tumoren. Beitr. z. klin. Chirurg. **95**, 555. — *Coenen*, Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 7. — *Coenen*, Zur Kasuistik und Histologie des Hautkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. **78**, 801. 1906. — *Druckenmüller*, Beitrag zur Kasuistik der Carcinomentwicklung auf Unterschenkelgeschwüren. Inaug.-Diss. Greifswald 1895. — *Gaucher*, *Druelle* et *Cesbron:* Epithelioma de la jambe dévéloppé sur un lichen simplex chronicus. Presse méd. 1910, Nr. 30. — *Morestin*, Cancer de la jambe dévéloppé sur une ancienne brûlure. Bull. mém. soc. de chirurg. 1911, S. 1015. — *Henze*, 8 Fälle von Narbencarcinom. Inaug.-Diss. Greifswald 1889. — *M. de Vries*, 518 Krebsfälle. Fijdscar voor Gen.- *Gocht*, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 1 u. 4. — *Hesse*, Das Röntgencarcinom. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**, 82. 1911. — *Casemir*, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf Zellen. Med. naturw. Arch. **2**, 423. 1910. — *Lindenborn*, Über das Röntgencarcinom. Beitr. z. klin. Chirurg. **1908**, 384. — *Kienböck*, Radiotherapie. Stuttgart, Enke 1907. — *Perthes*, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gebilde insbesondere auf Carcinom. Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. **2**, 525. 1903. — *Perthes*, Arch. f. klin. Chirurg. **74**, 422.— *Lexer*, Allgemeine Chirurgie **2**, 396. — *Schümann*, Über die Entstehung bösartiger Neubildungen auf röntgenbestrahlter Haut. Arch. f. klin. Chirurg. **84**, 855. 1907. *v. Volkmann*, Über den primären Krebs der Extremitäten. Samml. klin. Vortr. d. Chirurg. **4**, 3141. — *v. Bruns*, Ebenso. Beitr. z. klin. Chirurg. **37**, 227. 1903. — *Nasse*, Chirurg. Krankheiten der unteren Extremitäten. Dtsch. Chirurg. Lf. **66**, S. 188. — *v. Eiselsberg*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. **2**, 716. 1914. — *Michael*, Über den primären Krebs der Extremitäten. Beitr. z. klin. Chirurg. **7**, 420. 1891. *Walz*, Inaug.-Diss. Erlangen 1918. — *Franze*, Zur Statistik und Kasuistik des primären Extremitätenkrebses. Beitr. z. klin. Chirurg. **35**, 171. 1902. — *Quervain*, Spezielle Diagnostik 1919, S. 781. — *Butlin*, The Lancet 13. XI. 1909. Ref. der Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 336. — *Grünfeld*, Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 339. — *Retzlaff*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **116**, Heft 1. — *Fabry*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5, S. 716. — *v. Beitler* (Baltimore), Journ. of americ. assoc. Oktober 1914. — *Mendes da Costa*, Revue pratique des maladies Acut. 1905, S. 224. — *Klein* und *Dürk*, Strahlentherapie 8, Heft 4, S. 166. — *Riehl* Sitzung der K. K. Ges. der Ärzte in Wien 1906. — *Scholz*, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Dermat. **59**. 1902. — *Gassmann*, Zur Röntgenbehandlung maligner Tumoren. Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 25.

Weitere Erfahrungen über Steckschußoperationen unter Röntgenlicht.

Von
Prof. A. Eiselsberg.

Die Herausnahme eines Geschosses gelingt wohl immer leicht, wenn dasselbe vorher mit dem Finger zu fühlen ist. Bei tiefer liegendem ist stets das Röntgenverfahren nötig, das uns durch seine Untersuchungsmethoden eine genaue Lagebestimmung des Fremdkörpers ermöglicht. Indes wird in vielen Fällen auch trotz genauester Lokalisation die Auffindung des Fremdkörpers nicht oder erst nach ausgedehnter Zerstörung des Gewebes gelingen. Diese Mißerfolge lassen sich vermeiden, wenn der Chirurg die Hilfe des Röntgenologen während der Operation in Anspruch nimmt. Dafür scheint die von *Holzknecht* angegebene Methode die beste, wobei der Kranke auf einem eigens konstruierten Operationstisch gelagert wird, unter dem sich eine Röntgenröhre befindet, die vom Röntgenologen mit seinen Knien verschoben werden kann. Das Auge des Röntgenbeobachters ist mit einem Guckkasten bewaffnet, durch welchen er das Geschoß sieht, seine Lage bestimmt und mittels einer in der sorgfältig desinfizierten Hand gehaltenen weiblichen Steinsonde dem Operateur anzeigt.

Dadurch wird ermöglicht, daß der ganze Eingriff sich im helterleuchteten Operationssaal abspielt und, da der Guckkasten mit einer aseptischen Hülle umgeben ist, eine Infektion des Operationsfeldes vermieden.

Ich habe über dieses Verfahren bereits in meinem Filialspital in der Renngasse reiche Erfahrungen gewonnen, worüber von mir[1]) und *Odelga*[2]) seinerzeit berichtet wurde.

Im Filialspital in der Renngasse stand mir als erfahrener Röntgenolog Prim. Dr. *Eisler* zur Seite. Nach Kriegsschluß und Auflösung des Filialspitales wurde der Apparat an die Klinik übertragen, woselbst mir mein klinischer Röntgenologe Dozent Dr. *Sgalitzer* sowohl die Untersuchung vor der Operation besorgt, als auch während derselben assistiert. Ich nehme gern die Gelegenheit wahr, den beiden Herren für ihre jederzeit bewiesene ausgezeichnete Hilfe meinen Dank auszusprechen.

[1]) Über Geschoßlokalisierung und Entfernung unter Röntgenlicht. Wien. klin. Wochenschr. 1917.

[2]) Erfahrungen an 500 Steckschußoperationen. Arch. f. klin. Chir. 110. 1918.



Der Apparat ist jetzt so eingerichtet, daß von einer ca. 25 m vom Operationssaal entfernten elektrischen Kraftquelle der hochgespannte Strom herübergeleitet wird; die Aufstellung des ganzen Apparates samt den erhöhten Fußbänken nimmt kaum 10 Minuten Zeit in Anspruch; derselbe kann in noch kürzerer Zeit wieder abgeräumt werden. Ich habe auch schon wiederholt, wenn während einer Operation sich unerwarteterweise, wie z. B. bei schlecht auffindbaren Nierensteinen, die Notwendigkeit der Röntgenhilfe ergab, denselben rasch aufstellen lassen und mit Erfolg in Anwendung gezogen.

Mit dieser Methode hört das planlose Suchen nach dem Fremdkörper im Gewebe auf. Auf dem kürzesten, vom Röntgenbeobachter gekennzeichneten Weg wird gegen den Fremdkörper vorgedrungen und die Operation außerhalb des Röntgenzimmers im aseptischen Raum bei Tageslicht ausgeführt.

Ich erblicke in dieser Einrichtung einen wesentlichen Fortschritt bei der Behandlung von Steckschüssen. Wir haben auch das von *Grashey* angegebene, von *Drüner* warm empfohlene monokulare Kryptoskop bei Steckschußoperationen angewendet, besonders zur Zeit, als wir den Untertisch noch nicht hatten; wo genauer präpariert werden muß, dort muß der Chirurg mit voller Aufmerksamkeit mit allen seinen Sinnen bei der Arbeit sein und dazu gehört vor allem das binokulare Sehen. Der Operation geht zweckmäßig unmittelbar zuvor eine kurzdauernde Durchleuchtung des auf dem Operationstisch in geeigneter Stellung gelagerten Patienten voraus. Die sterile Steinsonde markiert die dem Fremdkörper entsprechende Hautstelle, und hier wird der Hautschnitt vorgenommen. Der Operateur arbeitet sich, anatomisch präparierend, in die vom Röntgenologen festgestellte Hauttiefe vor. Durch immer wiederholtes Einführen der sterilen Steinsonde in die Tiefe der Operationswunde bestimmt der Röntgenolog bei Bewegung der Röhre auf Grund der parallaktischen Verschiebung nicht nur die Richtung, in der der Fremdkörper liegt, sondern auch dessen Entfernung von der Spitze der Steinsonde. Einige wenige Durchleuchtungen während der Operation leiten meist mit Sicherheit auf das Projektil hin und ermöglichen dessen Entfernung.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch gleich auf die *Gegenanzeigen dieses Verfahrens* hinweisen (Fälle von Fremdkörpern von geringer Dichte in Geweben von großem Querschnitt, z. B. abgebrochene dünne Injektionsnadeln in der Tiefe des Gesäßes oder der Kiefermuskulatur). Gelingt in diesen Fällen auch leicht eine genaue Lokalisation der Fremdkörper mittels Plattenverfahrens, so wird doch die Durchleuchtung häufig versagen und demnach auf die Fremdkörperentfernung unter Röntgenlicht verzichtet werden müssen.

Tiefliegende aseptisch eingeheilte Geschosse entfernen wir nur bei



gegebener Indikation. Und da sind es vor allem anderen die Beschwerden des Patienten, die uns leiten, wenn wir sie nach Lage und Größe des Geschosses auf den Steckschuß zurückführen müssen. Sind keine Beschwerden vorhanden oder sind die Beschwerden gering, dann überlegen wir, ob sie tatsächlich durch die Operation beeinflußt werden dürften. Die Möglichkeit einer Bleivergiftung, auf die wir in den letzten Jahren besonders achteten, muß nach den Arbeiten von *Lewin*, *Neisser*, *Küster*, *Neu*, *Disselhorst* u. a. erwogen werden; wir konnten sie in keinem Fall feststellen bei einem Material, das an die Zahl von 2000 beobachteten Fällen heranreicht. Allerdings konnte der Fall, den *Odelga* in seiner Arbeit mitteilt, und bei dem er die Möglichkeit einer Bleivergiftung ins Auge faßt zur Nachuntersuchung nicht mehr erreicht werden; in einem anderen Falle, bei dem Koliken den Verdacht einer Bleivergiftung nahelegten, ergab die chemische Untersuchung des Harnes ein negatives Resultat; die Nachuntersuchung 1 Jahr nach Entlassung des unoperierten Patienten stellte vollständige Beschwerdelosigkeit fest.

Ich verweise in bezug auf die einschlägige Literatur auf die oben angegebenen Arbeiten; die verschiedenen Mitteilungen *Holzknechts* sind alle in der Abhandlung meines Schülers *Odelga* angegeben. Es sei nur darauf aufmerksam gemacht, daß *Holzknecht* und *Grünfeld* schon vor Dezennien getrachtet haben, die Fremdkörperentfernung unter der Leitung des Röntgenschirms zu machen. Dieses Verfahren wurde dann besonders durch *Perthes*, *Fürstenau* und *Grashey* weiter in Anwendung gezogen und ausgearbeitet. Von den seit Abschluß der *Odelga*schen Arbeit erschienenen Mitteilungen in deutscher Sprache seien nur die von *Hasselwander*, *Drüner*, *Wertheim*, *Wepfer* angeführt. Auch von ausländischen Autoren wurde vielfach auf die Bedeutung der Operation unter Röntgenlicht hingewiesen (*Gage*-London, *Swampery*, *Growe*, *Bayley*, *Golganitzky*, *Bettmann* u. A.).

Im nachfolgenden soll über die seit Abschluß der Arbeit *Odelgas* (Frühjahr 1918) an meiner Klinik operierten Fälle von Steckschüssen berichtet werden, wobei ganz besonders die Hirnsteckschüsse etwas ausführlicher behandelt werden[1]).

Steckschüsse des Gehirns.

In den letzten 5 Jahren wurden 6 Fälle von Steckschüssen des Gehirns mit Hilfe des Röntgenuntertisches operiert.

1. Fall wurde von der Abteilung Prof. *Ranzis* an die Klinik transferiert und ist ausführlich von *Kunz*, dem Assistenten *Ranzis*, im Band 34 der Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1922, beschrieben: 24jähriger Maschinenwärter. Januar 1917 durch einen Steckschuß oberhalb der Protuberantia occipitalis verwundet. Epileptische Anfälle geben die Anzeige zum Eingriff. Trepanation über dem Occipitallappen (*Ranzi*), Eröffnung der Dura über dem Sinus transversus und damit eines Abscesses, in dessen Mitte das Projektil liegt. Bei der Entfernung desselben (Lokalanästhesie) trat ebenso wie später bei Entfernung des Dochtes eine optische Sensation auf. Reaktionsloser Verlauf.

[1]) Über die Steckschüsse des Gehirns habe ich auf der diesjährigen bayrischen Chirurgentagung am 7. VII. 1923 in München kurz berichtet.



Letzter Bericht 3 Jahre nach der Operation ergibt vollkommene Heilung.

2. Fall. 19jähriger Tischlergehilfe. Hergang des Traumas nicht genau festzustellen. Pat. ist orientiert, zeigt einen Einschuß hinter der rechten Augenbraue, rechte Schläfengegend druck- und klopfschmerzhaft. Visus herabgesetzt. Die Röntgenuntersuchung ergibt ein Projektil über dem rechten Orbitaldach. Unter Leitung des Röntgenlichtes wird das Projektil leicht gefunden und entfernt (*Goldschmidt*). Heilung. — Hier handelt es sich um eine Frühoperation.

3. Fall. 24jähriger Glasergehilfe. Im Jahre 1918 in einem Gefecht in die rechte Schläfe geschossen. Dezember 1921 heftige Kopfschmerzen. Motorische und sensible Lähmungen der rechten unteren Extremität darbietend, so daß ein Herd in der vorderen linken Zentralwindung angenommen wird (*Marburg*). Die Röntgenuntersuchung ergibt ein etwas deformiertes Revolverprojektil im linken Parietallappen von der hautnächsten Stelle $5^1/_2$ cm entfernt. — Mai 1922 Entfernung des Projektils unter Röntgenkontrolle (*Eiselsberg*): Anlegen einer Knochenlücke bis zur Größe eines Fünfkronenstückes, Umschneidung und Zurückschlagen des Duralappens; neuerliche Röntgenkontrolle zeigt das Projektil $4^1/_2$ cm unterhalb der Gehirnoberfläche. 1 cm lange Incision der Gehirnrinde. Unter mehrmaliger Beobachtung des Röntgenologen gelangt die Sonde in der Tiefe mit dem Projektil in Fühlung. Unter Leitung des Röntgenlichtes wird eine mit Gummidrains überzogene Pinzette vorsichtig eingeführt und das Geschoß entfernt. Kaum nennenswerte Blutung. Teilweise Naht der Dura. Exakte Hautnaht. Projektil stellt eine 9-mm-Revolverkugel dar und ergibt, bakteriologisch untersucht, ein Bakteriengemenge nichtpathogener Keime. — Im postoperativen Verlauf zeigt der Pat. nach Erwachen aus der Narkose Parese des rechten Facialis, der rechten oberen und unteren Extremität. Außerdem partielle motorische Aphasie. — Die 6 Tage nach der Operation vorgenommene neurologische Untersuchung ergab freies Sensorium, rechts Hemiparese mit gesteigerten Sehnen- und herabgesetzten Hautreflexen; Babinski positiv, motorische Aphasie. Das Sprachvermögen besserte sich in den nächsten Tagen wesentlich, so daß die Sprache 3 Wochen nach der Operation als fast normal bezeichnet werden konnte. Auch die Parese der rechten oberen und unteren Extremität ging auf Massage und elektrische Behandlung und eine durchgeführte intramuskuläre Vaccineurinbehandlung teilweise zurück, so daß Pat. 1 Monat nach der Operation mit noch geringgradiger spastischer Hemiparese in häusliche Pflege entlassen werden konnte. — Kein weiterer Bericht erhältlich.

4. Fall. Juni 1922 wurde der 36jährige M. D. aufgenommen, der vor 9 Jahren einen Steckschuß (aus Unvorsichtigkeit) in den Schädel erlitten hatte. Es traten 8 Tage nach der Verletzung Schwäche, später Lähmungserscheinungen im linken Arm und linken Bein auf, die sich im Laufe der Jahre besserten. Seit dem Jahre 1921, im Anschluß an ein Trauma, kann Pat. schlecht gehen und zittert bei körperlicher Anstrengung an beiden Beinen. Langdauernde Bäder und interne Behandlung ohne Erfolg, deshalb bittet der arbeitsunfähige Pat. dringend um Entfernung des Projektils, obwohl ihm die Größe und Schwierigkeit, auch die Gefahr des Eingriffs vorgehalten wird.

Spastische Paraparese der unteren Extremitäten mit spinaler Ataxie. Visus leicht herabgesetzt. Ohrenbefund ergibt eine bedeutende Herabsetzung der calorischen Erregbarkeit. Die Röntgenuntersuchung zeigt ein Revolverprojektil im linken Scheitellappen, ca. 5 cm von der Oberfläche des Cerebrum entfernt.

13. VI. 1922. Operation (*Eiselsberg*) in Narkose: Osteoplastische Aufklappung eines handtellergroßen Lappens über dem linken Scheitelbein. An der vom Röntgenologen bezeichneten Stelle wird die Dura bogenförmig umschnitten und aufgeklappt, hierauf mit einer Punktionsnadel vorsichtig in die Tiefe sondiert, wo-



selbst ein Widerstand nachzuweisen ist. Der Versuch, mit einer feinen Kornzange an das Projektil zu gelangen, scheitert. Neuerlich lokalisiert der Röntgenologe das Projektil, doch erweist sich das Suchen in dieser Richtung als erfolglos. Nun tastet der Röntgenologe, dessen Hand von mir geleitet wird, vorsichtig unter Leitung des Röntgenlichtes gegen das Projektil vor, wobei er auf einen Widerstand kommt, den er nicht überwinden kann. Der Versuch, die an dieser Stelle sitzende Kugel zu fassen, führt zu einer ausfahrenden Bewegung. Nach Herausziehen des Instrumentes kommt ein Schwall dunklen Blutes nach, und rasch entwickelt sich ein mächtiger Hirnprolaps. Nun gilt meine ganze Sorge der Blutstillung; durch rasches Abtragen des Scheitel- und Schläfenbeins wird der Scheitel und Schläfenlappen bis an die Basis freigelegt, ein mächtiges Hämatom zwischen Gehirn und Dura ausgeräumt und durch Einlegung von klebender Jodoformgaze zwischen Dura und Gehirn gegen die Basis zu, von wo es unentwegt blutet, die Blutung zu beherrschen versucht. Nach Abtragung des Prolapses Dura- und Hautnaht. Trotz Zufuhr reichlicher Excitantien geht Pat. $1^1/_2$ Stunde nach dem Eingriff zugrunde. — Bei der Obduktion fand sich das Projektil knapp unter der Rinde entsprechend dem Lobus paracentralis sin.; es ist von einer derben, bindegewebigen Kapsel umscheidet, von allen Seiten frei und hängt nur nach vorne durch einen derben Bindegewebsstrang mit der Gehirnsubstanz zusammen. Der Operationskanal im Gehirn erreicht das Projektil, wendet sich aber dann nach medial und unten gegen die linken Stammganglien. Am stumpfen Ende des Kanals sind mehrer kleine eröffnete Gefäße sichtbar. Die Arterien der Hirnbasis bis auf die peripheren Verzweigungen der Art. fossae Sylvii sin., welche unversorgt an der Prolapsstelle enden und in der Umgebung des Projektils die Blutung veranlaßt haben dürften, sind intakt.

5. Fall. 27jährige Näherin, L. K., Selbstmordversuch durch Kopfschuß, 10. IV. 1922. Durch 4 Monate auswärts in einem Spital behandelt und daselbst auch operiert. Seitdem heftige Kopfschmerzen, die in der letzten Zeit bis zur Unerträglichkeit sich steigern. Aufnahme in die Klinik 15. IX. 1922. Nervenuntersuchung ergibt bilaterale Hirnläsion: Herd rechts im Parietallappen, links im Frontallappen. Im Auge nichts Abnormes. Die Röntgenuntersuchung zeigt ein großes, deformiertes Revolverprojektil im linken Scheitellappen, 4 cm von der Hirnoberfläche entfernt.

6. X. 1922. Operation (*Eiselsberg*): In Lokalanästhesie Bildung eines Hautperiostknochenlappens in der Ausdehnung 6 : 6 cm und Bildung eines Duralappens mit entgegengesetzter Basis; im Zentrum des Lappens liegt die hintere Zentralwindung; nun wird in der vom Röntgenologen angegebenen Richtung mit einer langen Nadel sondiert. In einer Tiefe von 4—5 cm stößt man auf einen harten Widerstand. Die Gehirnsubstanz wird an dieser Stelle incidiert, mit einer weiblichen Steinsonde bezeichnet der Röntgenologe durch die Wunde hindurch unter Führung des Operateurs in der Tiefe die dem Projektil entsprechende Stelle. Versuche, mit dem scharfen Löffel, mit verschiedenen gebogenen Kornzangen das Projektil zu fassen, scheitern. Es wird deshalb der kleine Finger eingeführt die Lage des Projektils neuerlich festgestellt; es erweist sich ziemlich unbeweglich und eingekapselt. Endlich gelingt es mit einer kurzen Kornzange das Projektil mit anhaftenden Cerebrummassen zu entfernen. Geringe Blutung, Zurückklappen des Duralappens, Fixation desselben mit einigen lockeren Knopfnähten, Zurückklappen des Hautperiostknochenlappens und exakte Hautnaht. — Bei Anlegen des Verbandes zeigt sich, daß die Patientin weder die rechte obere, noch die rechte untere Extremität bewegen kann; der linke Facialis ist gelähmt. Nachdem es im Anschluß an die Operation noch zu einer motorischen Aphasie gekommen war, bildete sich diese Störung im Verlauf der nächsten 14 Tage teilweise zurück, während



die Lähmungserscheinungen der rechten unteren Extremität rascher zurückgingen. Im Bereich der Operationswunde kam es zu einer geringen Nahtdehiscenz, die zu einer Heilung per granulationem führte. — 5 Wochen nach der Operation war die Pat. so weit, die ersten Gehversuche zu machen, auch die obere Extremität konnte aktiv im Ellbogengelenk bewegt werden. $3^1/_2$ Monate nach der Operation wurde Pat. entlassen; sie zeigte noch eine leichte Parese der rechten oberen Extremität und aphasische Störungen, die laut brieflicher Mitteilung vom Juni 1923 noch nicht wesentlich gebessert sind.

6. Fall. 12jähriger Gymnasiast F. S., der am 1. II. 1923 einen Schädelschuß durch Unvorsichtigkeit aus einem 9 mm-Flaubertgewehr erlitt. 18 Stunden bewußtlos. seit der Verletzung heftige Kopfschmerzen. Am Nasenrücken 4 cm lange Narbe. Aufnahme am 27. II.

Nervenbefund: ohne Besonderheit. Es besteht eine Papillitis $R < L$. Die Schwellung mehr im Sinne einer Neuritis als einer Stauungspapille; blinder Fleck links etwas vergrößert, Visus normal. Der *Röntgenbefund* zeigt ein deformiertes Projektil $2^1/_2$ cm von der Tabula interna entfernt. Splitterfraktur der linken Stirnhöhle. Ein kaum linsengroßer Projektilsplitter liegt im linken Stirnlappen, knapp hinter der frakturierten Stirnhöhle.

Wegen des Augenbefundes und der vom Augenarzt geäußerten Besorgnis einer zunehmenden Sehstörung wurde das Gehirn in fünfkronenstückgroßer Ausdehnung im Bereich des linken Scheitelbeines freigelegt, an der vom Röntgenologen bezeichneten Stelle die Dura incidiert und zurückpräpariert; Punktionsnadel, Kornzange vermögen das Projektil nicht einwandfrei festzustellen, trotz mehrfacher Kontrolle durch den Röntgenologen; da während der Versuche, das Geschoß festzustellen, ein zunehmender Hirnprolaps auftritt, wird unter unmittelbarer Leitung des Röntgenlichtes vom Röntgenologen das Projektil mit einer Kornzange in einer Tiefe von 3 cm gefaßt und extrahiert; mäßige Blutung. Abtragung des Prolapses, Naht der Dura, Hautnaht. Die bakteriologische Untersuchung des Projektils ergab einzelne Kokken. Hier kam es im postoperativen Verlauf zu keinerlei Störungen weder von Nervensystem noch von der Wunde aus. 14 Tage nach der Operation konnte der Junge gebessert entlassen werden. — Zur Nachuntersuchung konnte sich der in Polen wohnende Pat. nicht persönlich stellen. Eine briefliche Anfrage ergibt vollständiges Wohlbefinden.

Was nun die Resultate der 6 in den letzten Jahren unter dem Schirm operierten Hirnsteckschüsse anlangt, so ergab Fall 1 den Befund einer typischen Occipitalrindenepilepsie, ausgelöst durch ein Projektil 1—2 mm unterhalb der Dura im Occipitallappen oder an der Unterfläche desselben. Hier kam es im Anschluß an die Operation zur vollständigen Ausheilung des Patienten.

Im Fall 2 brachte die Operation dem Patienten vollkommene Heilung.

Im Fall 3 bestanden vor der Operation heftige Kopfschmerzen und eine Parese der rechten unteren Extremität; auch war eine Schwäche der rechten oberen Extremität nachzuweisen; hier lag das Projektil in einer Tiefe von $5^1/_2$ cm unter der Gehirnoberfläche im linken Scheitellappen; die Operation die zu einer Entfernung des Projektils führte, mußte notwendigerweise mit einer Zerstörung von Gehirnpartien einhergehen. Dementsprechend zeigte der Pat. auch nach der Operation schwere Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralorgans, die sich



glücklicherweise im Verlauf der einmonatigen Beobachtung zum größten Teil zurückbildeten, so daß der Patient mit geringgradiger spastischer Hemiparese entlassen werden konnte. Dieser Fall zeigt wohl deutlich, daß selbst die erfolgreiche Entfernung tiefliegender Geschosse aus dem Gehirne einen Eingriff darstellt, der nicht immer eine Besserung des Krankheitsbildes erwarten läßt.

Der 4. Fall kam durch die Operation ad exitum. Der tiefe Sitz des Projektils 5 cm unter der Oberfläche des linken Scheitellappens ließ von vornherein einen schweren und gefährlichen Eingriff erwarten. Die Arbeitsunfähigkeit des 36jährigen Mannes veranlaßte ihn, um jeden Preis die Operation zu verlangen. Dabei kam es beim Fassen nach dem Projektil durch Ausgleiten mit der Faßzange zur Verletzung eines größeren Gefäßes und im Anschluß daran zum tödlichen Ausgang.

Zunehmende Kopfschmerzen, eine spastische Parese der rechten unteren Extremität bildeten im *Fall 5* die Indikation zur Freilegung der linken hinteren Zentralwindung und zur Entfernung eines Projektils 4—5 cm unter der Gehirnoberfläche. Auch hier kam es durch die Operation zur Schädigung wichtiger Zentren, die sich allerdings im Verlauf der $3^1/_2$monatigen Beobachtung zum größten Teil zurückbildeten, so daß die Patientin mit leichter Parese der rechten oberen Extremität und aphasischen Störungen entlassen werden konnte. 8 Monate später Zustand unverändert.

Aus einer Tiefe von 3 cm wurde im *Fall 6* aus den hinteren Partien des linken Scheitellappens ein Projektil entfernt; reaktionsloser Wundverlauf trotz bakteriologisch nachzuweisender Infektion des Projektils führte hier bei normalem Nervenbefund zur vollständigen Heilung.

Diese Fälle liegen alle nur wenige Jahre zurück; von Spätresultaten kann hier also nicht die Rede sein. *Ich versuchte also über das Schicksal der seit dem Jahre 1911 an der Klinik und deren Filialspitäler operierten Gehirnsteckschüsse Näheres zu erfahren.*

Mein Assistent, Dr. *L. Schönbauer*, der mich auch sonst bei der Zusammenstellung dieser Arbeit eifrigst unterstützte, forschte nach dem weiteren Schicksal aller dieser Patienten. Da dieselben aus allen Teilen der einst großen und vielsprachigen Monarchie stammten, war es von vornherein klar, daß nur von wenigen eine spätere Nachricht zu erhalten war. Immerhin kam dieselbe von 6 Patienten, sie ist uns, da einigemale die behandelnden Ärzten selbst genau berichteten, besonders willkommen.

1. 24jähriger Schuster, verwundet 8. IX. 1914 bei Rawa Ruska. Zweikronenstückgroßer Defekt des rechten Scheitelbeins. Aufgenommen in die Klinik 14. IX. 1914. Der Röntgenbefund ergibt Schrapnellkugel im rechten Scheitelbein, ins Innere des Schädels vorspringend. Operation (*Ranzi*) November 1914: Ausbeißen des Knochendefektes und Entfernung des Projektils.

Bericht vom Juni 1923, also 9 Jahre nach der Operation: Keine Beschwerden, nur Schwindel bei längerem tiefem Bücken. Auch bei mäßigstem Genuß von



Alkohol Übligkeiten und Bewußtlosigkeit. Sehvermögen normal. Am rechten Ohr taub.

2. Dr. E. B. erhielt am 1. IX. 1914 bei Lublin einen Steckschuß in den Schädel, Einschuß über dem linken Ohr; Näheres wegen Aphasie nicht zu erfahren. Es zeigte sich nach 14 Tagen bei der Aufnahme eine nahezu komplette motorische Aphasie mit Hemiplegie rechts, Läsion der vorderen und hinteren Zentralwindung, mittlere Drittel und der angrenzenden dritten Stirnwindung.

Das *Röntgenbild* ergibt zwei Projektilschatten, den einen unter der Haut der Einschußstelle, den anderen knapp unter der Einschußöffnung.

15. IX. 1914. Operation (*Eiselsberg*): Incision über dem Einschuß; gleich unter der Haut findet sich eine Schrapnellkugel; der Knochen ist unter dem Einschuß zersplittert und eingedrückt; beim Debridement und Erweitern der Knochenlücke zeigt sich unter dem Knochen eine zweites Sprengstück (Entfernung desselben; Erweiterung der Duraöffnung; dabei fließt eine beträchtliche Masse dicken, gelbroten Eiters ab. Einlegen eines Gazestreifens. Verband).

Bei der Nachuntersuchung am 12. VI. 1923 erhob ich folgenden Befund: Allgemeinbefinden gut; Dr. B. ist sehr nervös, neurasthenisch, oft mit schweren Depressionszuständen; bei Vornüberbeugen bei seiner Arbeit als Zahnarzt Eintreten von Intentionszittern des Kopfes (Kopfwackeln), das sich allmählich auch auf den Schultergürtel und auf die Hand überträgt, so daß er schon daran dachte. seinen Beruf als Zahnarzt aufzugeben. In der letzten Zeit Besserung. Seit der Besserung wieder schlechteres Schlafen als zuvor. Allgemeinbefinden günstig.

3. K. G., 25 Jahr. Am 5. XII. 1914 in Galizien durch Gewehrschuß am Kopfe verwundet, wurde einige Zeit später in Krakau operiert. Bei seiner Aufnahme an der Klinik $^1/_2$ Jahr später zeigte sich ein ausgedehnter Defekt im Bereich des rechten Stirn- und Scheitelbeins; Facialisparese links, häufige epileptische Anfälle; Projektil liegt unter dem linken Stirnbein. Operation 22. VI. 1915 (*Ranzi*): Osteoplastische Aufklappung mit einem Hautperiostknochenlappen über dem linken Stirnbein. In der Tiefe, entsprechend dem vorderen Stirnpol, spürt man durch die unverletzte Dura das Projektil. Dasselbe liegt in einer pachymeningitischen Schwiele. Incision der Schwiele. Entfernung des Projektils. Kein Absceß, die Dura wird genäht, hierauf der Hautperiostknochenlappen zurückgeklappt Hautnaht.

Im Juni 1923 schreibt der behandelnde Arzt, Dr. *Hans Jenisch*: Patient macht im ersten Augenblick den Eindruck eines Stupiden. Es geht ihm nicht besser als vor der Operation; seine Arbeitsfähigkeit beschränkt sich auf die leichteste Arbeit im Hause. Jeden Monat Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Dauer 10—15 Minuten, nachher Zittern im linken Arm und Hand, heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Hören gut; Doppelbilder. — Pat. schreibt: er könne nichts arbeiten, leide an Schwindel, Schwäche; werde von Eltern und Geschwistern erhalten.

4. Fall. L. M., 20 Jahre alt, Kürschner. Am 30. VI. 1915 durch Schrapnellschuß am Kopf verwundet. Aufgenommen am 18. VII. 1915. In der Mitte des Hinterkopfes über dem Foramen occipitale magnum, 3 Querfinger unter der Protuberantia occipitalis ein kleiner, granulierender Einschuß, aus dem sich etwas Eiter entleert. Zeitweise Kopfschmerz, keine Lähmungserscheinungen der Extremitäten. Der linke Abducens paretisch, Doppelbilder, Sehnenreflexe normal. 22. VII. 1915. Operation (*Ranzi*): Sternförmige Freilegung des Knochens der Hinterhauptschuppe entsprechend der Fistel; nach Zurückschieben des Periost sieht man in der Tiefe das Projektil stecken. Herausnahme des Projektils. Hinter dem Projektil ist die Lamina interna eingedrückt, es wird der Knochen im Umfang eines Zweikronenstückes weggenommen, um die imprimierten Knochenstücke zu entfernen. An der Dura findet sich eine eingezogene Narbe, vermutlich entsprechend einer verheilten Duraverletzung. Tamponade der Dura, Situationsnähte,



Verband. — Juni 1923 schreibt der Patient: 2 Jahre nach der Verletzung sei er nervös gewesen und habe Kopfschmerzen gehabt; auch mußte er nach der Operation noch längere Zeit wegen Doppelbildern behandelt werden. Später sei er als Invalider nach Hause entlassen worden. Jetziges Befinden gut.

5. Fall. Leut. K. A., 22 Jahre alt. Verwundet 31. X. 1916 durch Granatschuß am Schädel. Nach der Verwundung Lähmung der rechten Körperhälfte und der Sprache. Aufgenommen 18. XII. 1916. Linsengroße, granulierende Wunde im Zentrum der linken Fossa temporalis. Ein pflaumenkerngroßer viereckiger Fremdkörper liegt im linken Scheitellappen nahe der Falx, ca. $2^1/_2$ cm unterhalb der am linken Hinterhaupt angebrachten Hautmarke. 5. I. 1917. Operation (*Eiselsberg*): An der vom Röntgenologen bezeichneten Stelle wird der Knochen freigelegt, eröffnet und die Dura incidiert. Dabei wird ein Absceß eröffnet; die in den Absceß tastende Pinzette entfernt den Fremdkörper. Normaler Wundverlauf. Arzt und Angehörige des Pat. schreiben im Juni 1923: Patient kann keiner Beschäftigung von Dauer nachgehen, da ihn sofort die Kräfte verlassen. Öfter Kopfschmerzen; seit vorigem Jahr epileptische Anfälle, in letzter Zeit 2—3 monatlich, Seh- und Hörvermögen nicht benachteiligt; nach dem 1. epileptischen Anfall eine Woche gänzlich bewußtlos, daher auf die psychiatrische Klinik nach Laibach transferiert, nach 4 Wochen geheilt entlassen; er bittet um nochmalige Operation. Der behandelnde Arzt bestätigt diese Angaben und fügt bei: Alle geistigen Funktionen sind herabgesetzt; leichte Parese und Parästhesien der rechten Körperhälfte.

6. Fall. P. O., 43 jähriger Kaufmann. Juli 1915 durch Schrapnell am Kopf (russischer Kriegsschauplatz) verwundet. Aufgenommen am 25. VII. 1917. Häufig epileptische Anfälle, zu denen in letzter Zeit sich eine Parese der rechten oberen Extremität gesellte. Auffallende Überempfindlichkeit des ganzen Körpers. Röntgenuntersuchung ergibt ein eichelgroßes Metallstück, $3^1/_2$ cm unterhalb der auf der linken Schläfe eingezeichneten Hautmarke. Von der Innenfläche der Lamina interna ist das Geschoß etwa $3^1/_2$ cm entfernt. Operation unter Röntgenlicht (*Ranzi*). Nach Vergrößerung der Knochenlücke zeigt sich die Dura mit der Narbe verwachsen, nach Wegnahme der Narbe wird ein cystischer Hohlraum eröffnet, in dessen Tiefe unter Röntgenkontrolle ein deformiertes Geschoß gefunden und entfernt wird. — Schon 5 Tage nach der Operation ist die Bewegung im rechten Arm in vermehrtem Umfang ausführbar.

Juni 1923 berichtet der Pat., daß er sich wohl befinde, er sei arbeitsfähig, nur hätte er nach Aufregung epileptische Anfälle.

Was nun die einzelnen Fälle anlangt, so handelt es sich im 1. Fall um ein Projektil im rechten Scheitelbein ohne Verletzung des Gehirns, und ohne irgendwelche Störungen von seiten des Zentralnervensystems. Der Bericht, 9 Jahre nach der Operation, ergibt Taubheit am Ohr der verletzten Seite, leichte Schwindelanfälle, sonst keine Beschwerden.

Im 2. Fall lag ein Projektil unter der Dura im Bereich des linken Schläfenlappens; es bestand motorische Aphasie mit Hemiplegie rechts. Nach Entfernung des Projektils und Eröffnung eines Hirnabscesses in der Umgebung des Projektils kam es zur Ausheilung. Nachuntersuchung 9 Jahre später. Der Patient ist imstande, seinen Beruf als Zahnarzt auszuüben, zeigt aber immer noch Zeichen schwerer Hirnstörung.

Im 3. Fall lag das Projektil in einer pachymeningitischen Schwiele über dem linken Stirnhirn und wurde entfernt, 8 Jahre später schreibt

der behandelnde Arzt, daß der Patient geistig minderwertig sei, nur ganz leichte Arbeiten verrichten könne, an epileptischen Anfällen leide. Allerdings war hier auswärts bald nach der Verwundung eine ausgedehnte Operation im Bereich des rechten Stirn- und Scheitelbeins vorgenommen worden.

Im 4. Fall: Steckschuß, im Hinterhaupt war keine Duraverletzung vorhanden; die vor der Operation nachgewiesenen Doppelbilder machten noch 2 Jahre nach derselben eine längere Behandlung notwendig, verschwanden aber schließlich vollständig.

Im 5. Fall lag das Projektil 1 cm unter der Gehirnoberfläche im linken Scheitellappen in einem Absceß, wie sich bei der Operation zeigte. Sieben Jahre später kam ein trostloser Bericht vom Arzt und den Angehörigen des Patienten: Herabsetzung aller geistigen Funktionen, Arbeitsunfähigkeit, epileptische Anfälle, Geistesstörung.

Im letzten Falle wurde ein an der Basis des linken Schläfenlappens gelegenes Projektil entfernt; die Funktion im rechten Arm bessert sich bald nach der Operation vollständig, die vorher bestandenen epileptischen Anfälle kehren nach Aufregungen auch jetzt immer wieder.

Frühresultate, Spätresultate der Operationen von Steckschüssen im Gehirn sind wenig befriedigend; soviel läßt sich auch an dem kleinen Material feststellen. Durch die Operation, und wird sie noch so schonend ausgeführt, kommt es unvermeidlich zur Zerstörung von Rindengrau des Gehirns; in einzelnen Fällen können wir eine Besserung des Zustandes feststellen; in der Mehrzahl der Fälle blieb das Zustandsbild unverändert, in wieder anderen, glücklicherweise der geringeren Anzahl der Fälle kam es zur Verschlimmerung des Zustandes.

Angesichts dieser wenig ermunternden Erfolge muß die Frage nach dem Schicksal der Hirnsteckschüsse, bei denen das Projektil nicht entfernt wurde, aufgeworfen werden.

Außer den operierten Hirnsteckschüssen gelangten in den letzten Jahren 12 Steckschüsse des Gehirns in meine Beobachtung, die nicht operiert wurden.

Von 5 Fällen konnte ich anläßlich der Nachuntersuchung Nachricht erhalten, sie zum Teil auch einer neuerlichen röntgenologischen und neurologischen Untersuchung zuführen.

1. Fall. J. E., 33 Jahre. August 1915, kurz nach der Verletzung in Kiew operiert. Epileptische Anfälle seit der Verwundung andauernd. Aufnahme in die Klinik 16. II. 1918: Hemiplegie der linken Seite mit vollkommener Lähmung der Hand, während Bewegung von Schulter- und Ellbogengelenk nur eingeschränkt ist. Spastische, partielle Lähmungen beider unteren Extremitäten. Facialisparese rechts. Röntgenbefund ergibt eine größere Anzahl kleinster Projektilsplitter im rechten und linken Scheitellappen 3 cm unterhalb der Tabula interna. Die Kleinheit und Multiplizität der Projektile stellen eine Gegenanzeige zum Eingriff dar.

5 Jahre später schreibt der Pat., daß sowohl Kopfschmerzen, als die Lähmung der Hand und der beiden Füße sich gebessert hätten. Er könne kürzere Strecken mit Zuhilfenahme eines 4füßigen Bänkchens gehen. Es stellten sich alle 4—5 Wo-



chen epileptische Anfälle ein, die 1—2 Minuten anhielten, wobei der Kopf nach links gedreht würde. Pat. sei nicht arbeitsfähig, führe eine Tabak-Trafik.

2. Fall. J. V., 28 Jahre alter Gutsbeamter. 10. V. 1918 durch Granatsplitter an rechter Schläfe verwundet. 9. I. 1919 in die Klinik aufgenommen: Mäßige Parese der rechten unteren Extremität. Sprache gestört. Facialisparese rechts. Röntgenbefund: Apfelkerngroßer Projektilsplitter im linken Thalamus opticus. Die Lokalisation des Fremdkörpers bildete hier die Gegenanzeige zur Operation, obwohl wiederholte bedrohliche Symptome den Verdacht auf einen Hirnabsceß nahelegten; wozu noch ein schwerer Anfall von Bewußtlosigkeit und chronischen Krämpfen kam. Negatives Ergebnis der Lumbalpunktion. Nach 3 Tagen Besserung.

Die briefliche Mitteilung von seiten der Angehörigen besagt, daß sich der Pat. nach der Entlassung aus der Klinik durch eine Kurbehandlung in Baden nachhaltig gebessert habe, er wurde anfangs November bettlägerig, kam ins Spital und starb. Sektionsbefund ergab Meningitis nach Hirnabsceß.

3. Fall. J. P., 31 jährige Private, von der ungarischen Grenzpolizei angeschossen, kurz nachher (21. XI. 1920) in die Klinik aufgenommen. Einschuß 3 Querfinger über dem rechten Ohr am rechten Scheitelbein. Keine direkten Hirnsymptome. Der Röntgenbefund ergibt einen linsengroßen Projektilsplitter und etwas Projektilstaub im rechten Scheitellappen nahe der Medianlinie, mehrere Zentimeter von der Schädelinnenfläche entfernt. — Pat. verließ nach einiger Zeit die Klinik.

Eine Nachuntersuchung im Juni 1923 ermittelte, daß die Frau von Zeit zu Zeit schwere Kopfschmerzen besonders nach Aufregungen habe, als Bedienerin gut arbeitsfähig sei. Abermalige Röntgenuntersuchung zeigt, daß die Projektilsplitter im rechten Scheitellappen um ca. 2 cm nach rechts und basalwärts verschoben sind.

Hier war es also im Laufe der 3 Jahre zu einer Wanderung des Projektils gekommen.

4. Fall. R. S., 30 jähriger Zimmermann. 11. VI. 1921 mit Flaubertgewehr verwundet, 3 Wochen später in die Klinik aufgenommen: Einschuß über dem rechten Margo supraorbitalis. Keine Hirnerscheinungen. Röntgenbefund weist einen kirschkerngroßen Projektilsplitter in der hinteren Partie des rechten Scheitellappens, 2 cm unterhalb der Gehirnoberfläche nach. Pat. verweigert einen Eingriff und verläßt nach kurzer Zeit das Spital.

2 Jahre später kommt er zur Nachuntersuchung, wobei er sagt, daß er als Zimmermann arbeitsfähig sei. Alle 2 Monate treten Anfälle mit Bewußtlosigkeit, mit Linksrichtung des Blickes einhergehend, auf. Sie setzen ohne Aura ein, dauern 10 Minuten und sind von Kopfschmerzen gefolgt. Die Untersuchung ergibt eine Klopfempfindlichkeit über dem Hinterhaupt, Bradykardie, keinerlei Störung der Hirnnerven.

5. Fall. Franz. K., 39 jähriger Beamter. 1914 durch Gewehrprojektil am Kopf verletzt. Aufgenommen 18. VII. 1922. Heftige Kopfschmerzen. Motorische Kraft der linken Körperhälfte herabgesetzt, alle Vierteljahr epileptische Anfälle. Der Röntgenbefund erweist ein Gewehrprojektil parallel zur Sagittalebene, endokraniell an der Lamina interna der rechten Squama temporalis. Ob es schon in der Gehirnsubstanz oder noch in der Dura liegt, kann nicht sicher entschieden werden. — Pat. ist mit der Operation nicht einverstanden.

Juni 1923. Nachuntersuchung: Pat. fühlt sich wohl, klagt nur ab und zu über Fieber. Beim Fingernasenversuch erweist sich die linke Hand unsicher. Bauchdeckenreflexe sind herabgesetzt. PSR und ASR lebhaft.

Von den 5 Fällen von Steckschüssen des Gehirns, die unoperiert blieben und über deren späteres Schicksal ich näheres erfahren konnte,



ist einer (Fall 2) zugrunde gegangen an Meningitis nach Hirnabsceß; der tödliche Ausgang hätte vermutlich durch rechtzeitige Entfernung des Projektils verhindert werden können; denn Fall 6 der Gruppe 1, bei dem ein infiziertes Projektil entfernt wurde, heilte vollständig aus; doch gab in diesem Fall die Lage des Projektils im Thalamus opticus, die Gegenanzeige ab.

In Fall 1 trat im Laufe der Jahre eine ganz geringe Besserung ein; der Patient ist wenigstens imstande, sich seinen Lebensunterhalt zu verdienen.

Bei Fall 3 ist der Zustand ziemlich unverändert geblieben; Kopfschmerzen, über welche Patientin bei ihrem Aufenthalt in der Klinik nicht klagte, treten besonders nach Aufregungen ein. Bemerkenswert ist die Wanderung des Projektils, die hier röntgenologisch festgestellt werden konnte.

In Fall 4 führt offenbar die Lage des Projektils (hintere Partien des rechten Scheitellappens 2 cm unter der Gehirnoberfläche) zu zeitweise auftretenden typischen epileptischen Anfällen.

Im letzten Fall endlich ist es nicht zu entscheiden, ob das Projektil in der Hirnsubstanz liegt oder in der Dura im Bereich des rechten Schläfenlappens; die anfangs bestandenen epileptischen Anfälle sind verschwunden, die Schwäche und Unsicherheit in den linken Extremitäten blieb bestehen.

Nach den Ergebnissen der Nachuntersuchung von 26 Steckschußoperationen des Gehirns, von denen der als Fall 4 der 1. Gruppe beschriebene durch die Operation zugrunde ging, während alle übrigen mit geheilter Operationswunde meist mehr oder weniger gebessert oder einige Male auch in bezug auf ihre Symptome ungeheilt entlassen werden konnten, fällt es schwer, ganz sichere Richtlinien über das Verhalten des Chirurgen bei Hirnsteckschüssen zu geben. Das Bestreben, dem Verletzten durch eine Operation zu helfen, ist auch hier dem Grundsatze „nicht zu schaden" untergeordnet. Wir müssen damit rechnen, daß jeder Fremdkörper infiziert ist, seine Wirkung ist bei den überaus empfindlichen Hirnhäuten eine mehr generalisierte (Meningitis), bei der für die Infektion weniger empfindlichen Hirnsubstanz selbst eine lokalisierte (Encephalitis, Hirnabsceß). Im 1. Fall kann Ausheilung mit Bildung von Verklebungen, Schwielen und Hirnnarben erfolgen. Derselbe Ausgang kann auch nach Encephalitis zustande kommen. Der Absceß kann lange Zeit latent bleiben, und schließlich doch nach einem unbedeutenden Trauma oder einer Allgemeininfektion zum Tode führen[1]). Das ist von größerem Belang, da die klinischen Erscheinungen, die allfällig zur Entfernung des Ge-

[1]) Ich kenne einen Fall von eingedicktem alten Hirnabsceß, der höchstwahrscheinlich nach einer Schlägerhiebwunde, die 12 Jahre zuvor stattgefunden hatte, herrührte und durch akuten Durchbruch in den Ventrikel rasch zum Tode führte.



schosses drängen, oft gar nicht durch dieses selbst oder Veränderungen der Umgebung desselben bedingt sind. Besonders gilt das für Kopfschmerzen, Schwindel, epileptische Anfälle oder gar von Intelligenzdefekten, die trotz Entfernung des Projektils weiter bestanden (Fall 3 der Gruppe 2).

Bei der beträchtlichen Gefahr des Eingriffes, den relativ schweren Komplikationen und Folgeerscheinungen, die den Störungen des Gehirns folgen, wird man sich bei der Indikationsstellung zur Steckschußoperation von folgenden Gesichtspunkten leiten lassen.

1. Unbedingt zu operieren ist der erwiesene Absceß oder der begründete Verdacht darauf. Hier darf die Lage des Projektils keine Rolle spielen.

2. In Fällen von Epilepsie, wenn das Projektil in der Nähe des Krampfzentrums liegt und die Anfälle anderweitig unbeeinflußbar sind, ist ebenfalls zu operieren, ebenso:

3. Bei leicht erreichbarem Projektil in sogenannten stummen Hirnregionen, falls gleichzeitig Allgemeinstörungen vorliegen.

4. Je tiefer das Projektil liegt, desto gefährlicher ist seine Entfernung, besonders wenn dabei die motorische Region verletzt werden muß, so daß Eingriffe in diesem Gebiet und in anderen, die von schweren Ausfallserscheinungen begleitet werden, tunlichst zu meiden sind.

Immerhin ist das Schicksal der nicht operierten Hirnsteckschüsse ein solch trauriges, daß man sie im allgemeinen, wo die Operation nicht zu eingreifend erscheint, operieren soll.

Steckschüsse des Gesichtsschädels.

Von diesen gelangten 19 zur Beobachtung; 11 wurden operiert, 8 ohne Operation entlassen.

Einmal wurde ein im Septum des Sinus frontalis eingekeiltes Projektil entfernt, ein Geschoß wurde aus dem rechten Musculus temporalis unter Röntgenleitung entfernt, in einem Fall, den ich wegen der seltenen Lokalisation genauer mitteilen möchte, handelt es sich um einen Steckschuß der Fossa pterygopalatina.

32jähriger I. S., verwundet am 2. IX. 1915, aufgenommen am 12. II. 1918. Keine Lähmungserscheinungen; seit der Verletzung sieht Pat. am rechten Auge schlechter, er hört auch schlechter; Sprachstörung schon seit der Kindheit. Seit mehr als einem Jahr Krampfanfälle der rechten oberen Extremität.

Röntgenbefund ergibt eine deformierte Schrapnellkugel $3^1/_2$ cm oberhalb des rechten Kieferwinkels in der rechten Fossa pterygopalatina. Während der Beobachtung an der Klinik kam es zu langdauernden häufigen epileptischen Anfällen. Deshalb wurde am 5. VI. 1918 die Projektilextraktion vorgenommen: Einstechen einer Nadel zwischen aufsteigendem Unterkieferast und Tuberositas des Oberkiefers; unter Leitung des Röntgenlichtes trifft die Nadel in 3 cm Tiefe auf das Projektil; Incision, Entfernung mit der Kornzange. Ein Empyem der rechten Highmorshöhle komplizierte den Wundverlauf; die Anfälle waren nach der Operation vollständig verschwunden und traten auch in weiterer Folge nicht mehr auf.



Die übrigen hierher gehörigen Steckschüsse betrafen solche des Schädeldaches, der Fossa infratemporalis, wobei immer das Röntgenlicht uns den Weg zum Projektil wies und uns in allen Fällen die Aufsuchung desselben erleichterte.

Einmal hatte ich Gelegenheit, ein Revolverprojektil vom Boden der linken Orbita entsprechend dem vorderen Anteil der Fissura orbitalis inferior nach operativer Entfernung des lateralen Orbitalrandes zu extrahieren. Die 4 Jahre später bei diesem Pat. vorgenommene Nachuntersuchung ergab normales Sehvermögen und ungestörte Arbeitsfähigkeit als Installateur.

Der Seltenheit halber sei ein hierher gehöriger Fall erwähnt, bei dem das Geschoß am Boden der linken Kieferhöhle lag und nach Aufmeißlung der vorderen Wand des Sinus maxillaris mit Hilfe der geschilderten Röntgeneinrichtung leicht entfernt werden konnte.

Die nicht operierten 8 Fälle betrafen zum Teil winzig kleine Splitter, die keinerlei Beschwerden machten, zum Teil konnten wir sie bei Pat. beobachten, die nicht mit der Operation einverstanden waren.

Halssteckschüsse.

Ich verfüge über 6 Fälle von Halssteckschüssen, von denen 4 der Operation zugeführt werden konnten.

I. K., 21 Jahre, Student, verwundet am 2. V. 1918 durch Schrapnell, aufgenommen am 20. VI. 1918. Es besteht eine beträchtliche Kiefersperre; als Ursache dieser Erscheinung wird eine deformierte Schrapnellkugel angenommen, die 2 cm unter der Haut im Musculus genioglossus steckt, und die ich unter Röntgenleitung leicht entfernen konnte. — 2 Monate später waren die Erscheinungen geschwunden, Mundöffnen bis auf 24 mm möglich, der Pat. konnte zu seinem Ersatzbataillon einrücken.

Im 2. Fall konnte ein apfelsinenkerngroßer Splitter aus den tiefen Halsmuskeln extrahiert werden.

Im 3. Fall wurde eine Schrapnellkugel aus dem linken Scalenus extrahiert, deren Entfernung auswärts erfolglos versucht worden war. Starke Schwellung des Halses, heisere Stimme, Schluckbeschwerden gingen im Anschluß an die Operation zurück, die geringe Parese der linken oberen Extremität erforderte noch längere Behandlung.

Der 4. Fall, ein 22jähriger Tischler, verwundet am 15. VIII. 1915, aufgenommen am 6. VIII. 1918, litt seit einem halben Jahr an einer Fistelbildung oberhalb des Jugulum sterni. Ein spitzes Gewehrprojektil liegt in der rechten oberen Brustapertur $2^1/_2$ cm unter der Haut. Das Vordringen in die Tiefe zur Freilegung des Geschosses gestaltete sich etwas mühsam; schließlich konnte ich retrosternal das Geschoß sehen und entfernen. Schon 3 Wochen später konnte der Patient mit vollkommen geheilter Fistel entlassen werden.

In einem Fall wurde ein apfelsinenkerngroßer Projektilsplitter in der Schilddrüse 4 cm tief nicht entfernt, da keinerlei subjektive Beschwerden die Operation indizierten, im anderen Falle wurde die Einwilligung zur Operation verweigert.

Thoraxsteckschüsse.

Diese werden in Steckschüsse der Thoraxwand und in intrapleurale Steckschüsse eingeteilt.



a) Thoraxwandschüsse.

Seit Februar 1918 gelangten 35 Fälle von Steckschüssen der Thoraxwand in meine Beobachtung; von diesen wurden 22 operiert, 13 unoperiert entlassen.

Alle operierten Fälle wurden am Röntgenuntertisch der Operation unterzogen; die Entfernung der oft tief in den Weichteilen liegenden Steckschüssen gestaltete sich mühelos; aber auch dort, wo aus der tiefen Rückenmuskulatur oder aus der frakturierten und mit starker Callusbildung geheilten Scapula das Projektil herausgemeißelt werden mußte — immer wieder auftretende Fistelbildung in einem Falle, neuralgische Schmerzen im anderen boten die Indikation —, führte der Röntgenologe den Operateur rasch an das Projektil heran und ermöglichte die schnelle Entfernung desselben.

Die nicht operierten 13 Fälle betrafen Pat., welche die Entfernung ihres Projektils nicht wünschten oder bei denen keinerlei Beschwerden bestanden. Sie blieben auch beschwerdefrei, soweit das bei den Nachuntersuchungen festgestellt werden konnte, nur in einem Fall klagte ein Pat., dessen Thoraxmuskulatur 3 Revolverprojektile beherbergt und der nach wie vor ihre Entfernung nicht wünscht, über zeitweises Auftreten von Brustschmerzen; das nachgewiesene Lungenemphysem bestand bei dem nun 46 jährigen Pat. nach seiner Angabe schon früher.

b) Intrapleurale Thoraxsteckschüsse.

Von diesen wurden insgesamt 37 beobachtet, davon nur 4 der Operation unterzogen; 33 blieben unoperiert. Aber auch in diesen 4 Fällen wurde nicht ein einziges Mal die freie Pleura eröffnet; immer handelte es sich um abgesackte intrapleurale Absceß- oder Schwielenbildung, nach deren Incision es mittels der Röntgenhilfe leicht gelang, das Projektil zu entfernen.

I. K., 21 Jahre, Goldarbeiter, verwundet am 15. VI. 1918, aufgenommen am 22. VII. 1918. Einschuß in der linken vorderen Axillarlinie zwischen 8. und 9. Rippe. *Röntgenbefund*: Zwerchfell im lat. Anteil fixiert, haselnußgroßer Projektilsplitter im rechten dorsalen Pleurasinus 2 cm tief. Resektion der 9. Rippe in einer Ausdehnung von 4 cm, wobei sich Eiter entleerte. Nach nochmaliger Lokalisierung wird die schwartige Pleura incidiert, worauf das Geschoß gesichtet und ohne Eröffnung des Lungenfellraums entfernt wird. Normaler Wundverlauf; 1 Jahr später klagt Pat. über geringfügige Beschwerden bei längerer Arbeit.

K. F., 42 Jahre, Hilfsarbeiter, verwundet im September 1915, aufgenommen am 6. VIII. 1918. Bei Anstrengungen Atemnot und Stechen in der Brust. *Röntgenbefund*: Eine kaum deformierte Schrapnellfüllkugel liegt hinten im linken Mediastinum (Pleura), ca. $4^1/_2$ cm unter der Hautmarke. Keine Verschieblichkeit bei Atmen. Nach neuerlicher Lokalisierung lege ich einen Schnitt wie zur Laminektomie über dem 5. und 7. Dornfortsatz hinaus an und schiebe die Muskulatur mit dem Raspatorium ab, wobei ein auffallend starker Blutreichtum in der Tiefe des Wundtrichters festgestellt werden kann. Nach Resektion zweier Rippen nahe an ihrem Ursprung wird das Projektil in einer abgekapselten Nische, welche in keiner Verbindung mit dem Lungenfellraum steht, gesehen und entfernt. In der Nähe gewahrt man die Atemexkursionen der uneröffneten Pleura. Auch hier



trat vollständige Heilung im Anschluß an die Operation ein. Nachuntersuchung Juni 1923: vollständige Heilung.

St. L., 36 Jahre, Bauer, verwundet am 14. IX. 1915, aufgenommen am 16. VIII. 1918: Einschußnarbe in der linken Gesäßgegend; in der Scapularlinie links entsprechend der letzten Rippe eine druckempfindliche Stelle. Röntgenuntersuchung ergibt, das linke Zwerchfell lateralwärts fixiert, der Sinus durch Narbenmassen obliteriert: Ein Gewehrprojektil 2 cm tief unter der Hautmarke. Nach Resektion eines 5 cm langen Stückes der 9. Rippe gelangt man auf eine Schwiele, nach deren Incision sich Eiter entleert und das Geschoß gefunden wird. Die Incision erfolgte unter Überdruck, eine Eröffnung der Pleura war jedoch nicht erfolgt. 3 Wochen später konnte der Patient beschwerdefrei in seine polnische Heimat entlassen werden.

S. A., 23 Jahre, Schlosser, verwundet am 8. VII. 1918, aufgenommen am 9. IX. 1918. Hier war auswärts wegen eines ausgedehnten, fast bis zur Lungenspitze emporreichenden Empyems der linken Pleurahöhle eine typische Rippenresektion zur Entleerung des Empyems vorgenommen worden (2. VIII. 1918). Der Pat. wurde mit liegendem Drainrohr an meine Klinik transferiert. Zeitweise auftretender Temperaturanstieg bis 40°, für den keine andere Ursache gefunden werden konnte, mußte mit einem kirschkerngroßen Splitter in Zusammenhang gebracht werden, der röntgenologisch am Boden einer langgestreckten bis zur Spitze reichenden Empyemhöhle lag.

Unter Leitung des Röntgenlichtes ging ich mit der Kornzange in den Fistelgang ein und konnte das Sprengstück fassen und entfernen. Die Operation gestaltete sich wegen der das Projektil fest umschließenden Schwarten etwas schwierig. 5 Monate später war die Fistel geschlossen. Mitte September 1919 konnte ich den Patienten geheilt in seine Heimat entlassen.

Diesen 4 mit Erfolg operierten Fällen stehen 33 Fälle von intrathorakalen Steckschüssen gegenüber, die nicht operiert wurden. Von diesen Fällen konnte das Geschoß röntgenologisch 20 mal im Lungengewebe nachgewiesen werden, 6 mal in der Pleura, 3 mal im hinteren Mediastinum, 3 mal im Sinus phrenicocostalis, wo es stets zur Narbenbildung führte; einmal handelte es sich um einen linsengroßen Projektilsplitter zwischen rechten Ventrikel und Diaphragma, wahrscheinlich im Perikard.

Was zunächst die rein *intrapulmonalen* Steckschüsse anlangt, so waren die Beschwerden in der Regel auffallend gering; allerdings fanden sich in meinem Material größtenteils Patienten, die von auswärts der Klinik zutransferiert wurden, also schon wochen- oder monatelang ihr Projektil mit sich herumtrugen. Aber auch in den frischen Fällen, die ich ab und zu auf meiner Unfallstation beobachte, kann das auffallende Wohlbefinden der Patienten schon einige Wochen nach dem Unfall in der Regel festgestellt werden.

Nur in einem Fall bildete sich in der Umgebung des Projektils ein Absceß; dieser wurde eröffnet, dabei das Projektil entfernt, der Pat. konnte mit sezernierender Fistel entlassen werden. Gelegentlich der Nachuntersuchung aller erreichbaren Lungenfälle erfuhr ich von Herrn Prim. *Höllrigl* in Mistelbach, daß dieser Pat. 1 Jahr später mit einer Thoraxfistel und einer Phlegmone am Hinterhaupt in seine Behandlung trat und nach Incision der Hinterhauptphlegmone an einer Meningitis zugrunde ging.



Im übrigen lauteten die Nachrichten gerade bei intrapulmonalen Steckschüssen, die unoperiert blieben, sehr günstig; nur in einem Fall klagte ein 22jähriger Kutscher, der ein plumpes Projektil im rechten Unterlappen trägt, über Beschwerden bei schwerer Arbeit, konnte sich aber trotzdem zur Operation nicht entschließen.

Die *intrapleuralen* Steckschüsse, 6 an der Zahl, betrafen Projektile an der Innenfläche der Rippen im Pleuraraum; unter diesen 6 Fällen mußte einmal wegen eines Empyems eine Rippenresektion vorgenommen werden; dabei wurde das Projektil nicht entfernt, um durch weitere Suche nicht noch etwa die Eiterung zu verschleppen; der Patient wurde mit wenig sezernierender Fistel 3 Monate nach der Operation entlassen. Späteres Schicksal unbekannt.

Interessant ist der Krankheitsverlauf eines anderen Falles mit Steckschuß der Pleura: F. K., 19 Jahre, Gefreiter, verwundet am 19. II. 1918, aufgenommen am 18. V. 1918. Einschuß an der rechten Vorderseite der rechten Schulter, kein Ausschuß; wegen Vereiterung des rechten Schultergelenkes war Pat. am 6. III. 1918 und 18. IV. 1918 auswärts operiert worden. Die mitfolgende Krankengeschichte und die ausgedehnten Incisionen im Bereich der rechten Schulter beweisen, daß es sich um ein Gelenksempyem daselbst gehandelt hatte. Im Anschluß an diese Operation war es zu einer durch Probepunktion festgestellten hämorrhagischen Pleuritis rechts gekommen. — Die an meiner Klinik vorgenommene Untersuchung ergab eine Fraktur des rechten Humeruskopfes und der rechten Scapula; eine nicht deformierte Schrapnellkugel steckt im rechten Pleuraraum 3 cm tief; bei respiratorischen Bewegungen zeigt sich keine Mitbewegung mit dem Thorax, das Projektil scheint also in die Pleura eingebettet zu sein. — Hier hatte also die Schußverletzung zu einer Infektion des Schultergelenks geführt; eine Infektion der Pleura erfolgte nicht.

5 Jahre später (Juni 1923), anläßlich der Nachuntersuchung, zeigte sich eine Versteifung der rechten Schulter, jedoch keinerlei Beschwerden von seiten des Pleurasteckschusses, so daß eine Veranlassung zur Entfernung des Geschosses nicht vorlag.

Bei den übrigen 4 Fällen zeigte sich einmal im Anschluß an einen Steckschuß der rechten Pleura eine 4 Monate lang anhaltende Fistel am Einschuß, die röntgenologisch in keinen Zusammenhang mit dem Projektil gebracht werden konnte und nach dieser Zeit abheilte. Sonst waren in diesen Fällen nennenswerte Beschwerden in der Krankengeschichte nicht verzeichnet. Soweit die Nachuntersuchungen dies ergaben, gehen die Patienten vollkommen beschwerdefrei ihrem Beruf nach.

Steckschüsse im hinteren Mediastinum (3 Fälle).

Das eine Mal handelte es sich um eine deformierte Schrapnellkugel im rechten dorsalen Mediastinalwinkel, die so gut wie keine Beschwerden machte.

Im 2. Fall fand sich ein marillenkerngroßer Projektilsplitter im linken oberen Mediastinum, knapp neben der Oesophaguswand, der beim Schlucken deutliche Mitbewegung zeigte und möglicherweise mit der Wand des Oesophagus verwachsen war. Nur beim tiefen Atmen klagte der Patient über Schmerzen, sonst war er vollkommen beschwerdefrei, Pat. lehnte den Eingriff ab.



Im 3. Falle handelt es sich um einen 19jährigen Mechaniker, der am 23. V. 1918 in meine Klinik mit einem Revolversteckschuß unter allen Symptomen einer penetrierenden Lungenverletzung aufgenommen wurde. Einschuß VI. Intercostalraum links. Das Projektil steckte im hinteren Mediastinum in der Höhe des VI. Intercostalraumes. Normaler Wundverlauf; nach einem Jahr wurde Pat. mit Schmerzen in der Brust neuerdings in die Klinik aufgenommen. Auch damals konnte ich eine Indikation für einen Eingriff nicht finden. Jetzt, 5 Jahre nach der Verletzung, ist der Mann vollständig beschwerdefrei und geht seiner Arbeit als Schlosser nach.

Endlich konnte ich in den letzten Jahren 3 Fälle von Steckschüssen *im Sinus phrenicocostalis beobachten.* Diese Fälle betreffen 3 Kriegs verletzte.

Im 1. Fall zeigte die Röntgenuntersuchung den rechten vorderen Sinus obliteriert, das Zwerchfell fixiert. Eine Gewehrkugel lag im unteren vorderen Lungenrand $2^1/_2$ cm tief, zum Teil mit der Pleura verbacken. Geringe Atembeschwerden mußten auf die Verwachsungen zurückgeführt werden, die sich in der Umgebung des Fremdkörpers gebildet hatten.

Der 2. Fall, ein 23jähriger Kaufmann war im August 1917 durch eine Mine verletzt worden. Es fand sich ein kirschkerngroßer Projektilsplitter im linken vorderen Sinus phrenicocostalis $3^1/_2$ cm unter der Haut. Beim Atmen Verschieblichkeit mit dem knöchernen Thorax, offenbar sind Narbenmassen mit ihm verwachsen; die Schmerzen sind wahrscheinlich durch Narben verursacht, nicht durch die Anwesenheit des Projektils. Atemgymnastik, die ich hier wie bei allen Prozessen von Adhäsionen nach dem Vorschlag von *Hofbauer* in Anwendung brachte, hat auch diesmal einen guten Erfolg gezeitigt; anläßlich einer Nachuntersuchung im Juni 1923 stellt sich heraus, daß der Patient in seinem Beruf als Kaufmann voll arbeitsfähig ist und keinerlei nennenswerte Beschwerden hat.

Im 3. Fall war durch eine etwas voreilige Operation eine Infektion des Pleuraraumes erfolgt: D. A., 27 Jahr, Korporal, verwundet am 3. IX. 1917. Unmittelbar nach der Verletzung alle Zeichen eines schweren Lungenschusses, Probepunktion, auswärts in einem Feldspital vorgenommen ergibt laut Vormerkblatt reines Blut. Trotzdem Anlegung einer *Bühlau*schen Drainage, die nach Bericht des Feldspitals „seröses Blut" zutage förderte. Schließlich kam es im Anschluß an die unzweckmäßige Behandlung endlich doch zu einem Empyem, das 2 Monate nach der Verletzung eine Rippenresektion auswärts, jedoch wieder in einem anderen Spitale erforderte. Im Laufe von $1^1/_2$ Jahren bis zu seiner Aufnahme in meine Klinik am 7. XII. 1918 wurde der bedauernswerte Patient im ganzen 5mal operiert, und kam mit einem Operationsdefekt der 5. bis 10. Rippe links in meine Behandlung; das linke Lungenfeld durch dichte Narben verdickt, nur die medialen und apikalen Anteile lassen noch normales Gewebe erkennen. Starke Verziehung des linken Zwerchfelles nach oben und Verwachsung desselben mit dem 4. Rippenknorpel durch Narben. Ein zuckerwürfelgroßer Projektilsplitter im vorderen Sinus 3 cm tief. Am distalen Ende einer 20 cm langen Narbe eine kleine Fistelöffnung, aus der mäßige Sekretion nachweisbar ist.

Fistelfüllung zeigt einen strohhalmdicken Ast, der in die linke Pleurahöhle führt und hier nach kurzem Verlauf endet; ein Zusammenhang zwischen Fistel und Geschoß kann nicht nachgewiesen werden, weshalb von einer Geschoßextraktion abgesehen wird.

Schließlich gelangte ein Fall zur Beobachtung, bei dem die Röntgenuntersuchung aller Wahrscheinlichkeit nach einen Perikardsteckschuß aufdeckte.



D. J., Infanterist, verwundet am 25. VII. 1918. Aufgenommen einen Monat später. Einschuß an der rechten Brustseite. Herz- und Lungenbefund normal. Röntgenuntersuchung ergibt einen linsengroßen Projektilsplitter zwischen rechtem Ventrikel und Diaphragma, wahrscheinlich im Perikard. Da keinerlei Beschwerden nachgewiesen werden konnten, wird Pat. nach Ausheilung anderweitiger Verletzungen geheilt entlassen.

Ein weiterer Bericht war nicht zu erlangen.

Die Beobachtung von intrathorakalen Steckschüssen ergibt, daß sie auffallend häufig vollkommen reaktionslos verliefen. Zahlreiche Lungensteckschußpatienten sind Jahre hindurch vollständig beschwerdefrei geblieben. Bei den Steckschüssen der Lungen und Pleura gab nur die bestehende Infektion eine Anzeige zu einem operativen Eingriff ab; hier war es wohl manchmal das Projektil, das zur Infektion führte, in manchen Fällen konnte allerdings ein Zusammenhang zwischen Projektil und Absceßhöhle nicht mehr nachgewiesen werden. Wenn andererseits die Keimhältigkeit der Geschosse für ca. 60% derselben nachgewiesen werden konnte, so müssen da Schutzkräfte des Organismus mobilisiert werden, die um so erfolgreicher sind, je reichlicher das Organ durchblutet ist. Ob nun diese Überlegung richtig ist, oder angenommen werden müßte, daß es sich in all den konservativ zur Ausheilung gebrachten Steckschüssen um zufällig primär nicht infizierte Geschosse gehandelt hätte, die Tatsache besteht zu recht, daß intrathorakale Steckschüsse bei konservativer Therapie oft eine ganz ausgezeichnete Prognose abgeben. Ich gebe gern zu, daß ich vielleicht öfters dabei die konservative Behandlung weit getrieben habe.

Steckschüsse des Abdomens.

Die *Steckschüsse des Abdomens* gliedern sich in intraperitoneale und in Beckensteckschüsse[1]). Dieselben sind im Hinterlandsspital selten zur Beobachtung gelangt.

Einmal sah ich einen bohnengroßen Projektilsplitter 5 cm unter der Haut der rechten Flanke intraperitoneal; es war röntgenologisch nicht sicher festzustellen, ob der Splitter im rechten Leberlappen oder knapp darunter gelegen war; jedenfalls bestand klinisch eine Druckschmerzhaftigkeit des rechten Leberlappens. Der Patient trug das Projektil seit 7 Jahren; während der 3wöchentlichen Beobachtung an der Klinik ging auch die Druckschmerzhaftigkeit der Leber zurück, und ich hatte keinen Anlaß, zu operieren.

Ein Patient mit einem pflaumengroßen Projektilsplitter 3 Querfinger breit unter der linken Zwerchfellkuppe ist seit 5 Jahren auch ohne Operation beschwerdefrei.

Bei einem anderen Patienten führte eine Schrapnellkugelverletzung mit Einschuß am Rücken wohl zu einem Empyem der rechten Pleurahöhle, das durch Rippenresektion behandelt werden mußte; die Schrapnellkugel im linken oberen Quadranten der Bauchhöhle machte, als ich den Pat. $2^1/_2$ Monate nach der Ver-

[1]) Die Steckschüsse der Wirbelsäule und des Kreuzbeins werden gesondert betrachtet.



letzung übernahm, keinerlei Beschwerden und blieb auch während der 6 monatigen Beobachtungszeit symptomlos.

Ein erbsengroßer Splitter 6 cm tief im rechten Mesogastrium verursachte keinerlei Beschwerden, ebensowenig ein Projektil bei einem anderen Patienten $9^1/_2$ cm unter der Haut zwischen Magen und Niere.

Bei 2 röntgenologisch festgestellten *Lebersteckschüssen* hatte ich keine Veranlassung einzugreifen, in einem 3. Fall von Lebersteckschuß wurde längs eines bestehenden Fistelganges weiterpräpariert und das Geschoß entfernt.

Zeigen also diese Fälle von intraperitonealen Steckschüssen, und ich betone noch einmal, daß *es sich ausschließlich um Spätfälle handelte*, die relative Harmlosigkeit dieser Art der Lokalisation in einer Zeit, wo es bereits zu Verwachsungen und Abkapselung gekommen ist, so spricht der gleich mitzuteilende Fall doch sehr dafür, daß Spätkomplikationen nicht auszuschließen sind.

K. H., 34 Jahre, Zugführer, verwundet durch eine Granate am 9. VII. 1918, aufgenommen am 23. IX. 1918. Nach der Verletzung keine Erscheinungen von seiten des Magen-Darmtraktes, jedoch ist Pat. seit der Verletzung gehunfähig. Keine Knochen-, scheinbar auch keine Nervenverletzung, hohe abendliche Temperaturen. Auswärts erfolglose Versuche einer Geschoßextraktion. Oberhalb des linken Trochanter major findet sich eine 6 cm lange, stark eiternde Wunde. Hüfte und Knie in Beugecontractur, beim Versuch der passiven Bewegungen starke Schmerzen. Ein Absceß ist nicht nachweisbar. Die Röntgenuntersuchung ergibt bei intaktem Skelett einen pflaumenkerngroßen Projektilsplitter im linken Hypogastrium $4^1/_2$ cm unter der vorn am Bauch angebrachten Hautmarke, vermutlich mit der hinteren Peritonealwand verbacken. Andauernde hohe Abendtemperaturen, zunehmende Beugecontractur im Hüft- und Kniegelenk legten die Vermutung nahe, daß es sich um einen vom Geschoß ausgehenden Absceß handle (Psoasabsceß); deshalb wurde die Geschoßextraktion in Erwägung gezogen und zunächst überlegt, ob von vorne her mit Ablösung des Peritoneums oder vom Einschuß am Gesäß aus das Geschoß leichter erreicht werden könne.

Da die vor der Operation am Röntgenuntertisch vorgenommene Durchleuchtung bei eingeführter Sonde ergibt, daß die Sonde vom Einschuß aus bis knapp an das Geschoß heranreicht, wird die Entfernung des Geschosses von der Einschußwunde aus durchgeführt (*Eiselsberg*); dabei erweist es sich als notwendig, das Foramen ischiadicum freizulegen. Am medialen Rand desselben, knapp am Knochen, geht der Röntgenologe mit der Kornzange unter Röntgenkontrolle in die Tiefe, wo es ihm nach längerer Mühe gelingt, das Geschoß zu fassen und nach Eröffnung eines großen Abscesses zu entfernen. Gleich im Anschluß an die Operation verschwanden die Bauchschmerzen, doch blieben die hohen Abendtemperaturen bestehen, desgleichen die Schmerzen im Hüft- und Kniegelenk.

16 Tage nach der Operation kam es zu einer schweren parenchymatösen Blutung aus der Operationswunde, und 6 Wochen nach der Operation ging der Pat. unter rasch zunehmendem Kräftezerfall zugrunde.

Die Obduktion ergab einen Senkungsabsceß des Oberschenkels, der in Verbindung mit dem eröffneten Hüftgelenk stand; Usur des Femurkopfes. Im kleinen Becken zwischen Harnblase und Rectum 2 Herde von abgesackter Peritonitis, welche mit dem Fistelgang in Verbindung stehen.

In diesem Falle hatte ein Projektil teils intra-, teils extraperitoneal gelegen,



monatelang schwere klinische Erscheinungen verursacht und schließlich $4^1/_2$ Monate nach der Verletzung zum Tode geführt.

Extraperitoneale Steckschüsse gelangten dreimal zur Beobachtung; einmal wurden operiert, zweimal schienen die klinischen Erscheinungen die Operation nicht zu rechtfertigen.

Einmal handelte es sich um ein Gewehrprojektil, das retroperitoneal im Quadratus lumborum steckte und unter Röntgenkontrolle mühelos entfernt werden konnte, das zweitemal um einen bohnengroßen Splitter vor dem Wirbelkörper des XII. Brustwirbels, respiratorisch nicht verschieblich; ein zweiter reiskorngroßer Projektilsplitter lag vor dem II. Lendenwirbel; beide Projektilsplitter machten keine besonderen Beschwerden, weshalb ich von der Extraktion Abstand nahm. Nachrichten über das Befinden dieser beiden Patienten konnte ich nicht erlangen.

Dafür erfuhr ich gelegentlich der Bestellungen zur Nachuntersuchung, daß ein im April 1919 mit Steckschuß der Niere behandelter Patient, der nicht operiert wurde, 4 Jahre später an einer Nierenentzündung zugrunde ging, nachdem er in der Zwischenzeit (also durch mehr als 3 Jahre) seinen Dienst als Wachmann beschwerdefrei versehen hatte.

Beckensteckschüsse.

In den letzten 5 Jahren wurden 18 Fälle von Gesäßsteckschüssen, die ich unter den Beckensteckschüssen zunächst erwähnen möchte, in meiner Klinik untersucht und von diesen 14 am Röntgenoperationstisch operiert.

Bei tiefer Lage der Projektile, oft an der Darmbeinschaufel oder tief in der Glutealmuskulatur versteckt erwies sich der Röntgentisch als unentbehrliches Hilfsmittel zur raschen und sicheren Entfernung der Geschosse. In 11 von den operierten Fällen trat denn auch im Anschluß an die Operation vollständige Beschwerdefreiheit ein.

In einem Fall bestand neben dem Gesäßsteckschuß eine Läsion des Nervus ischiadicus, die zu ausstrahlenden, heftigen Schmerzen in der rechten unteren Extremität führte; neurologisch war eine partielle Schädigung des Nervus tibialis und peroneus nachweisbar, die elektrische Untersuchung ergab herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, Zuckung in der Peroneusmuskulatur weniger prompt. Die Operation legte eine bohnengroße vernarbte Stelle im Bereich des tibialen Anteiles des Nervus ischiadicus frei, die Narbe wurde ausgeschnitten; von derselben Wunde aus wird unter Röntgenkontrolle ein Granatstück entfernt. Normale Heilung. 5 Jahre später stellt sich der Patient in meiner Klinik neuerdings vor; er ist als Skontist tätig, muß viel gehen und hat nur Beschwerden, wenn er den Fuß sehr anstrengt, sonst ist er vollständig beschwerdefrei. Nachweisbar ist noch eine Parese des rechten Nervus peroneus.

1 Fall kam 4 Monate nach einer mühelos durchgeführten Geschoßentfernung aus dem Foramen ischiadicus minus an einer lobulären Pneumonie ad exitum.

Ungünstig war der Ausgang im folgenden Falle: In der Umgebung des Projektils, das in der frakturierten, linken Darmbeinschaufel lag, war es zu einer schweren Eiterung mit Durchbruch nach außen und nach innen ins kleine Becken gekommen. Die Operation gestaltete sich sehr einfach; es wurde ein mit stinkendem Eiter gefüllter Absceß entleert, drainiert und dabei das Geschoß entfernt. 9 Tage



nach der Operation kam es zu einer starken venösen Blutung, 6 Wochen nach der Operation ging der Patient zugrunde. Die Obduktion deckte eine Beckenzellgewebsphlegmone auf, welche die linke Hälfte des kleinen Beckens einnahm und sich nach oben über das Darmbein erstreckte.

In den mit Erfolg operierten Gesäßsteckschüssen lag das Projektil achtmal in der Glutealmuskulatur, einmal im obturator internus, einmal entfernte ich einen Splitter aus dem Glutaeus maximus und einen zweiten aus dem obturator internus; die Entfernung dieser beiden Geschosse war auswärts in lang dauernder Operation vergeblich versucht worden, gelang an der Klinik leicht unter Röntgenkontrolle.

Bei den unoperiert gebliebenen Fällen (4) gab einmal die geringe Größe der Splitter die Gegenanzeige zur Operation ab; dreimal konnte die Einwilligung des Patienten zur Operation nicht erreicht werden.

Von eigentlichen *Beckensteckschüssen* wurden in der in Frage stehenden Zeit 15 Fälle operiert, 3 nicht operiert und entlassen; zweimal wurde das Geschoß aus dem Kreuzbein entfernt.

In der größten Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Projektile, die fest im Knochen saßen, zum Teil lang dauernde, sich zeitweise schließende und wieder aufbrechende Fisteln verursachten und dadurch sowie durch ein Schwächegefühl in den unteren Extremitäten die Pat. sehr beeinträchtigten. In wieder anderen Fällen waren es dauernde Beschwerden, manchmal sogar heftige Schmerzen, die den Patienten zur Operation brachten.

Ein solcher Fall war auch der, welchen *Odelga* in seiner Arbeit mitteilt, und bei dem es mir in 4 stündiger Arbeit nicht gelungen war, das Projektil zu entfernen. *Drüner* hat diese Operation abfällig kritisiert und es für gut befunden, ironische Ratschläge zu geben, wie wir leichter an das Projektil hätten herankommen können. Ohne auf eine weitere Diskussion dabei einzugehen, sei über das weitere Schicksal dieses Patienten berichtet: Die Beschwerden des am 15. IV. 1918 erfolglos operierten Patienten D. L., der ein dattelkerngroßes Projektil im dorsalen Anteil des rechten Foramen obturatorium zeigte, waren so bedeutend, daß ich ihn am 27. X. 1918 neuerdings operieren mußte: Bei stark abduziertem Oberschenkel Längsschnitt von der Leistenbeuge an der Innenseite des Oberschenkels, Durchtrennung der Adductoren, Bloßlegen des aufsteigenden Sitzbeinastes, Unterbindung von A. und V. obturatoria; jetzt gibt der Röntgenologe an, daß ich mich knapp vor dem Geschoß befinde, ohne daß ich dasselbe sehen oder fühlen konnte; an der vom Röntgenologen bezeichneten Stelle wird der äußerlich intakt aussehende Sitzbeinast angemeißelt; es entsteht dadurch eine kleine Knochenhöhle, und noch immer ist nichts zu sehen oder zu fühlen. Nun sagt der Röntgenologe mit voller Sicherheit, daß der mediale Rand der Knochenhöhle vom Geschoß gebildet wird. Erst beim weiteren Aufmeißeln gegen das Tuber ossis ischii zu, kann ich das Geschoß sichten und nach längerem Mühen entfernen. Auch dieser Eingriff gestaltete sich sehr schwierig. — Reaktionsloser Verlauf. Heilung.

Es hat sich hier um einen technisch sehr schwierigen Fall gehandelt, der mich lebhaft an jene Operation gemahnte, die mich im Jahre 1915 zur Einführung der Holzknecht-Einrichtung veranlaßte:

Bei einem Soldaten hatte das Röntgenbild einwandfrei in der Gegend der Symphysis ein nicht deformiertes Projektil erwiesen. Dreimal habe ich dasselbe

erfolglos gesucht, jedesmal durch einen Schnitt wie zur Sectio alta. Da Pat. dringend von seiner Kugel befreit sein wollte, habe ich mich zu einem vierten Eingriff, der im Zentralröntgeninstitut unter dem Röntgenschirm unter Assistenz von *Holzknecht* vorgenommen wurde, entschlossen. Aber erst nach Aufmeißlung der anscheinend ganz intakt aussehenden äußeren Lamelle der Symphysis konnte der Fremdkörper gesichtet und leicht entfernt werden.

Dreimal konnte ich mit Hilfe dieses Verfahrens Projektilsplitter aus der Articulatio sacroiliaca entfernen, sechsmal nach Abschiebung des Peritoneums Splitter aus dem Musculus iliacus und psoas extrahieren, die der Fossa iliaca anlagen, teils im Knochen eingebettet waren. Zweimal mußte ich das Projektil aus dem Foramen obturatorium holen, zweimal hatte ich Gelegenheit, die hintere Fläche der Darmbeinschaufel freizulegen und einmal von ihrer Oberfläche, einmal aus dem Knochen das Projektil zu entfernen. Zweimal entfernte ich das Projektil aus der Hinterwand des Kreuzbeins, einmal mußte ich ein an der Vorderwand des Kreuzbeins liegenden Geschoß entfernen.

In der jüngsten Zeit endlich hatte ich Gelegenheit, ein Geschoß vom Beckenboden zu entfernen in einem Fall, der wegen seiner Vorgeschichte und des bei ihm erhobenen Befundes besonderes Interesse erfordert. Ich konnte den geheilten Fall in der am 27. Juni 23 stattfindenden Urologensitzung in Wien vorstellen.

Ein jetzt 28jähriger Monteur A. W. wurde im Jahre 1915 auf dem russischen Kriegsschauplatz verwundet; in liegender Stellung wurde er auf 50 Schritt Entfernung von zwei Gewehrschüssen getroffen. Der eine Einschuß fand sich am linken Oberschenkel, der zweite in der Mitte des Kreuzbeins in der Höhe der Darmbeinkämme. 1 Jahr später wurde das Projektil aus dem rechten Oberschenkel entfernt. Im Dezember 1918 traten eitriger Urin und Schmerzen in der Harnblasengegend auf. Es wurde eine Gonorrhöe diagnostiziert und lange behandelt, bis endlich 2 Jahre später diese Diagnose fallengelassen und eine Cystitis angenommen wurde. Im Juni 1922 neuerdings heftige Schmerzen, eitriger Urin. Verdacht auf Blinddarmentzündung, jedoch keine Operation. Druckgefühl beim Harnlassen, häufiger Harndrang, eitriger Urin führten endlich zu einer urologischen Untersuchung (*Schüller*), die einen Steckschuß der Harnblase aufdeckte.

Die Untersuchung des Urins ergab im Nativpräparat Eier von Oxyuris vermicularis, so daß auch dieses Symptom mit Sicherheit eine Verbindung zwischen Rectum und Blase anzeigte. 7. VI. 1923 wurde Pat. meiner Klinik überwiesen. Cystoskopische Untersuchung war negativ. Auch der zum Konsilium zugezogene Urolog *Schüller*, der 2 mal das Projektil in der Blase gesehen hatte, konnte es nunmehr cystoskopisch nicht mehr feststellen. Vor der Röntgenuntersuchung (*Sgalitzer*) wurde Blase und Mastdarm mit Luft gefüllt, die Photographie ergab einen pflaumenkerngroßen Projektilsplitter in einem derben Infiltrat, das der Vorderwand des Rectums 5 cm oberhalb der Analöffnung aufsitzt. Das Infiltrat verengert in mäßigem Grade das Rectum und wölbt die Hinterwand der Blase vor. Dadurch war auch der eigenartige rectale Palpationsbefund erklärt.

Oxyurennachweis, Befund des erfahrenen Urologen und das Ergebnis der Röntgenuntersuchung konnte nur in der Weise in Einklang miteinander gebracht werden, daß eine, wenn auch nur dünne Verbindung zwischen Rectum und Blase bestand, durch welche das in einem Divertikel der Blase gegen das Rectum hin liegende Projektil vom Urologen 2 mal cystoskopisch gesichtet wurde, später aber, als sich



diese Verbindung verengerte, nicht mehr zu sehen war. Es mußte vom Röntgenologen das Projektil zwischen Blase und Rectum liegend angesprochen werden. Wie zur *Kraske*schen Radikaloperation legte ich in Narkose nach Abtragung vom Steißbein die Hinterwand des Rectums frei und fand sie in schwieligem Gewebe eingebettet. Nach scharfer Durchtrennung der Schwielen fand sich eine härtere Gewebspartie, und als nunmehr der Röntgenologe einen Blick durch den Guckkasten in die Wunde machte, konnte er mit der weiblichen Steinsonde die Lage des Projektils genau angeben; eine Incision legte es frei, die Entfernung gelang leicht. Reaktionsloser Verlauf. Heilung.

In einem anderen Falle konnte ein Projektil der Blase mittelst Sectio alta ohne Röntgenlicht leicht und erfolgreich entfernt werden.

Wirbelsteckschüsse.

In dem von *Otto von Schjerning* herausgegebenen Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege habe ich die gesamte Kasuistik der Wirbelsteckschüsse meiner Klinik, die in den Kriegsjahren zur Beobachtung gelangten, eingehend besprochen, weshalb bloß die 3 seit Abschluß der Arbeit beobachteten Fälle angeführt werden sollen, bei denen Steckschüsse mit Hilfe des Röntgenverfahrens entfernt wurden.

Die genaue neurologische Lokalisation, die ich *Marburg* verdanke, die exakte von *Sgalitzer* durchgeführte Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule in mehreren Projektionsrichtungen[1]), wodurch die Lokaldiagnose wesentlich gefördert wurde, brachten es mit sich, daß wir nur in ganz seltenen Fällen während der Operation von Steckschüssen in diesem Gebiet zur Röntgenhilfe unsere Zuflucht nehmen mußten.

Ausstrahlende Schmerzen in die unteren Extremitäten, Hypästhesien daselbst veranlaßten dazu bei einem 39jährigen Polizeiagenten einen pflaumenkerngroßen Projektilsplitter (deformiertes Revolverprojektil) aus dem Bogen des II. Lendenwirbels durch Laminektomie zu entfernen, wodurch der Patient der Heilung zugeführt wurde.

In einem anderen Fall, bei einem 36jährigen Mediziner, gaben Erscheinungen von Stomatitis, Darmkoliken und Durchfälle die Indikation zur Entfernung einer Schrapnellkugel, die seit 6 Jahren zwischen Processus spinosus und Bogen des XI. Brustwirbels eingeklemmt lag und 4 Jahre lang keinerlei Beschwerden verursacht hatte. Auch hier führte die Operation zur Heilung.

H. S., verwundet 1916 durch einen Granatsplitter am Rücken; nach der Verletzung einige Stunden gelähmt. Konstante Schmerzen in der linken unteren Extremität, trophische Geschwüre an den Zehen und an der Ferse des linken Fußes, Störungen der Harnentleerung drängen den Pat. im Juli 1922 zur Operation. Die neurologische Untersuchung ergab Anästhesie vom Nabel abwärts, links fehlender Patellarsehnenreflex. Achillessehnenreflex beiderseits fehlend. Die Röntgenuntersuchung zeigt einen ca. 3 cm langen, $^1/_2$ cm breiten Metallsplitter, der in horizontaler Richtung im linken Foramen intervertebrale zwischen I. und II. Lendenwirbel liegt, das eine Ende links, das andere der Medianebene des Körpers zugewendet. Das mediane Ende liegt bereits im Wirbelkanal. Bei der Operation *(Eiselsberg)* gestaltete sich die Entfernung des in derbe Narbenmassen

[1]) Der Wert der Röntgenuntersuchung bei Schußverletzungen des Rückenmarks. Arch. f. klin. Chirurg. **111**, H. 1.



eingebetteten Projektils etwas schwierig. Im postoperativen Verlauf steigerten sich zunächst die Harnbeschwerden; es trat völliges Unvermögen auf, spontan zu urinieren; doch gingen diese Symptome zurück. 1 Jahr nach der Operation teilt mir der Patient mit, daß die Harnbeschwerden vollständig verschwunden sind, daß seine Arbeitsfähigkeit jedoch durch die Nervenschmerzen im linken Fuß und durch die trophischen Geschwüre an der linken Ferse und den linken Zehen, die sehr schlecht heilen, beeinträchtigt werde.

Neunmal unterblieb die Operation aus verschiedenen Gründen.

Einmal wurde eine 6 Jahre lang im Körper des III. Lendenwirbels liegende Schrapnelkugel nicht entfernt, weil die seit 3 Wochen im Anschluß an eine Verkühlung aufgetretenen, nervösen Erscheinungen auf eine Encephalitis gripposa hindeuteten.

Zweimal gab eine Lungentuberkulose die Gegenanzeige zur Operation.

Zweimal mußte wegen Pleuraempyem dieses zuerst behandelt werden. Zu einer Steckschußentfernung kam es dabei nicht, und später fanden sich die beschwerdelosen Patienten zu einer Operation nicht mehr bereit.

Einmal lehnten wir die Geschoßentfernung wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten ab.

Ein Steckschuß im Körper des IV. Lendenwirbels verlief durch 3 Jahre völlig symptomlos, wurde daher nicht operiert.

Zweimal verweigerten die Patienten den Eingriff.

Davon betraf einer eine 24jährige Hilfsarbeiterin, die von einer Frau im Februar 1918 angeschossen und auf meine Unfallstation gebracht wurde. Ein bohnengroßer Projektilsplitter war zwischen der rechten Bogenhälfte des I. und II. Halswirbels eingeklemmt und führte zu zuckenden Schmerzen im Nacken bei jeder Kopfbewegung. Sonst waren keinerlei nervöse Erscheinungen nachweisbar.

Von den 9 Fällen ist nur einer zur Nachuntersuchung gekommen.

Pat. war im Jahre 1919 gelegentlich von Unruhen verwundet worden und hatte einen Steckschuß im Foramen intervertebrale zwischen I. und II. Lendenwirbel mit einer Parese der linken unteren Extremität. Die Lähmungserscheinungen gingen zurück; Operation verweigert. 4 Jahre später klagt der Patient noch immer über Schmerzen bei Bewegung, ist für schwerere Arbeit nicht zu gebrauchen, trotzdem weigert Patient die Operation, weil ihm der Eingriff zu gefährlich erscheint.

Gelenksteckschüsse.

Einen breiten Raum in der Behandlung der Steckschüsse nehmen die Steckschußverletzungen der Extremitäten ein, unter diesen wieder die mit Recht so gefürchteten Steckschüsse der Gelenke.

Hüftgelenkschüsse.

5 mal konnten in den letzten Jahren Projektile entfernt werden, die teils im Hüftgelenk saßen, teils nach Eröffnung desselben in das Gelenk hineinragten. Schwere Funktionsstörung, arthritische Veränderungen des Gelenkes waren die Folgen dieses im Gelenk oft jahrelang bestehenden Fremdkörperreizes. Deshalb ist die Prognose gerade bei den Gelenkverletzungen um so ungünstiger zu stellen, je länger das Projektil im Gelenk liegt, je schwerer sind die röntgenologisch leicht festzustellenden Veränderungen des Gelenkes.



So sah ich häufig Versteifungen des Gelenkes auch nach erfolgreicher Fremdkörperoperation nicht mehr zurückgehen; Nachuntersuchungen, jahrelang nach der Operation vorgenommen, ergaben das gleiche ungünstige Resultat trotzdem die Patienten monate-, ja selbst jahrelange medikomechanische Nachbehandlung erfuhren. Die Operationstechnik hing von der festgestellten Lage des Projektils ab.

Einige Male gelangte ich nach Durchtrennung der Glutäalmuskulatur an das Gelenk, in anderen Fällen konnte das Geschoß nach Anwendung des hinteren Bogenschnittes (*Kocher*) leicht gefunden werden. Einmal leistete nach *P. Albrechts* Vorschlag ein unterer Bogenschnitt, wie er sich diesem Autor zur Operation des Glutäalaneurysmas zweckmäßig bewährte, eine vorzügliche Übersicht. In wieder anderen Fällen wurde der klassische Längsschnitt nach *Langenbeck* angewendet oder das Gelenk durch den vorderen Längsschnitt nach *Lücke-Schede* besser mit dem von *Hüter* angegebenen Schrägschnitt freigelegt und das Geschoß entfernt. Wo Schmerzen die Indikation zum Eingriff abgaben, wurde ein voller Erfolg erzielt, die Funktionsstörung besserte sich jedoch meist nur wenig oder gar nicht.

Alle Fälle sind ohne Reaktion geheilt.

Doch nicht alle Gelenkschüsse, bei denen das Projektil in das Gelenk hineinragt, müssen erhebliche Beschwerden und Gelenksveränderungen verursachen.

30jähriger Soldat, im Jahre 1915 durch Gewehrprojektil verwundet. Bei seinem Eintritt in die Klinik (Oktober 1918) klagte er über Schmerzen bei längerem Gehen, der Gang selbst war kaum gestört. Das Projektil steckte im vorderen unteren Quadranten des Femurkopfes, mit der Basis etwas in den Gelenkraum hineinreichend. Das Gelenk war im übrigen röntgenologisch vollständig normal, klinisch frei in allen Bewegungen, so daß ich von einer Operation Abstand nehmen konnte.

Kniegelenksteckschüsse.

16 Kniesteckschüsse wurden seit 1918 unter Röntgenhilfe operiert, 6 wurden ohne Operation entlassen.

Von den 16 operierten Fällen handelte es sich fünfmal um *frische* Verletzungen, die gleich oder spätestens 3 Tage nach der Verletzung zur Operation kamen, also um 5 Friedensverletzungen, die an meine Unfallstation gebracht wurden. Bei diesen Steckschüssen gelang die Operation leicht, das Endresultat war ein vollkommenes. Wundinfektionen beobachteten wir in keinem dieser Fälle. Das Projektil steckte in 2 Fällen an der lateralen Seite des Condylus externus, in einem Fall nach innen von der Patella, einmal im lateralen Quadranten des linken Kniegelenkes innerhalb der Kniegelenksplatte, das fünftemal gelenkwärts vom inneren Condylus. Trotzdem in einem Falle die bakteriologische Untersuchung des Geschosses Streptokokken und vereinzelte Stäbchen ergeben hatte, heilte die Wunde reaktionslos zu, und die Bewegungsfähigkeit wurde wieder normal.

Anders liegen die Verhältnisse bei Steckschüssen des Kniegelenkes, bei welchen zwischen Operation und Verletzung ein *längerer Zeitraum*



lag. Abgesehen von einem Fall, wo neben der Geschoßextraktion auch die Resektion des verletzten Nervus peroneus gemacht werden mußte und der Patient 6 Monate nach der Operation mit ungebesserter Motilität entlassen wurde, zeigen auch die übrigen Fälle von Kniesteckschuß durchaus nicht immer ein voll befriedigendes Resultat.

Einmal entfernte ich eine Schrapnellkugel aus der Fossa intercondyloidea und konnte den Patienten mit einem Beugungsumfang von 145° entlassen.

Einmal war die Verletzung 8 Monate der Operation vorausgegangen; nach Eröffnung der hinteren Kapsel 7 Monate nach der Verletzung wurden 2 Splitter aus dem Gelenk entfernt und der Patient mit normal beweglichem Gelenk entlassen.

In einem anderen Fall konnte ich eine Schrapnellkugel aus dem Gelenkspalt des Kniegelenkes extrahieren; bei diesem Patienten war in russischer Kriegsgefangenschaft die Geschoßextraktion erfolglos versucht worden; die bestehende Versteifung des Kniegelenks blieb durch die Operation unbeeinflußt.

Ein 32jähriger Infanterist trug seit 1. X. 1916 nach einer Minenverletzung 2 Splitter im linken Kniegelenk, und zwar einen erbsengroßen Projektilsplitter im Condylus externus des linken Oberschenkels, ins Gelenk hineinragend, einen reiskorngroßen in der Kapsel selbst und 11 bis pfefferkorngroße Projektilsplitter in den Weichteilen des Kniegelenks. Das Knie war in Streckstellung fixiert und konnte aktiv nur um 20° gebeugt werden, passiv ein wenig mehr. Jede Bewegung war äußerst schmerzhaft. Von einem seitlichen Einschnitt konnte ich Februar 1918 unter Röntgenkontrolle die beiden intrakapsulär gelegenen Steckschüsse und die Weichteilsteckschüsse entfernen. Die bakteriologische Untersuchung der Projektile ergab Streptokokken. 5 Monate später konnte ich den Pat. nach entsprechender Nachbehandlung mit einer aktiven Beugung von 40° entlassen. 5 Jahre später berichtete mir der Pat. brieflich, daß er seinen Beruf als Zimmermann mühsam ausüben kann; der linke Fuß ist schwächer als der rechte, steif im Kniegelenk; längeres Gehen und Witterungsumschlag werden schmerzhaft empfunden.

Die Entfernung aller dieser Projektile gestaltete sich unter der Röntgenleitung mühelos; im Wundverlauf habe ich Störungen nicht beobachtet; rechne ich dazu die 15 bereits von *Odelga* mitgeteilten Fälle von Kniegelenksschüssen, so überblicke ich ein Material von 26 operierten Steckschüssen dieser Gegend.

Neben der raschen schonenden Entfernung des Projektils und einem reaktionslosen Wundverlauf ist das Wesentlichste zur Erreichung einer befriedigenden Funktion die *Nachbehandlung*. Wir fixieren Knieverletzte nach der Operation des Steckschusses nur 14 Tage und beginnen dann mit vorsichtigen Bewegungen; damit erzielen wir bei frischen Fällen gute funktionelle Resultate; wo freilich bereits weitgehende Verwachsungen im Gelenk oder knöcherne Versteifung eingetreten ist, dort ist mit konservativer Therapie nichts zu erreichen, dort tritt die Arthrolyse in ihre Rechte.

In 4 Fällen von Kniegelenksteckschüssen wurde nicht operiert. Zweimal waren die Patienten nicht mit der Operation einverstanden, zweimal waren multiple kleine Splitter in den Weichteilen um und im Gelenk vorhanden.



Einer der beiden Fälle mit multiplen Steckschüssen des Kniegelenks verdient besondere Erwähnung: 7 kleine Projektilsplitter fanden sich in der Mittellinie der rechten Kniegelenksspalte, genau in der Mitte einer Linie von der Eminentia intercondyloidea auf das Ligamentum patellae. Ich mußte zunächst das Empyem des Kniegelenks durch Incision behandeln, 3 Wochen später einen subcutan gelegenen Absceß des Knies entleeren, nach weiteren 2 Monaten neuerdings eine Wundrevision vornehmen und Eitertaschen eröffnen. 5 Monate nach der Aufnahme konnte der Pat. mit versteiftem Kniegelenk und 2 Fisteln, auf Krücken gehend, entlassen werden. Die Projektile waren *nicht* entfernt worden.

Im Jahre 1923 schreibt mir der Pat., daß er noch heute mit einem Stock geht, jedoch voll arbeitsfähig ist. Ein Jahr nach seiner Entlassung aus der Klinik sei es neuerdings zu einer Zellgewebsentzündung im Bereich des rechten Kniegelenks gekommen; bei der Incision dieser Phlegmone wurde ein erbsengroßes Stück Blech entfernt.

Dieser Fall zeigt den großen Wert der Fremdkörperentfernung überhaupt; immer wieder besteht bei Fremdkörperträgern insbesondere dann, wenn der Fremdkörper im Gelenk sitzt, die Gefahr des Aufflackerns einer Entzündung.

Steckschüsse des Schultergelenkes.

Aus dem Schultergelenk bezw. den intraartikulären Knochenpartien wurden dreimal Projektile entfernt.

Aus dem Tuberculum majus des rechten Humerus konnte ich unter Röntgenhilfe nach Aufmeißelung des Knochens eine Schrapnellkugel entfernen, die 7 Jahre dortselbst gelegen war. Bewegung vor der Operation im Ausmaß eines Winkels von 60° möglich, jetzt anläßlich der Nachuntersuchung zeigte sich, daß die Schulter in einem Ausmaße von 130° beweglich ist.

Im 2. Fall wurde ein Projektilsplitter aus dem Zentrum des rechten Humeruskopfes entfernt, der keine Funktionsstörung, wohl aber von Zeit zu Zeit heftige Schmerzen verursacht hatte, die nach der Operation sich nicht mehr einstellten.

Im 3. Fall wurde ein an der Dorsalseite des Humerus liegender, mit dem Knochen fest verbackener, $1^1/_2$ cm langer Projektilsplitter entfernt; 1 Monat nach der Operation war die vorher offene Fistel geschlossen, die Schmerzen bei Bewegungen bestanden noch.

An diese 3 Steckschüsse reihen sich jene, bei denen das Projektil in Gelenksnähe, jedoch nicht im Gelenk selbst, nachgewiesen werden konnte, wo es also in den Ansatzstellen der Schultermuskeln saß und Funktionsstörungen herbeiführte.

Dreimal wurden aus dem Musculus deltoideus, je einmal aus dem Teres minor und aus dem Musculus infraspinatus Projektile entfernt, die zu Schmerzen bei Bewegungen im Schultergelenk geführt hatten und deren Entfernung die Schmerzen beseitigte. Wie die Nachuntersuchung dieser Fälle zeigte, war Heilung und Funktion eine andauernd gute.

Ellbogensteckschüsse.

Seit der Arbeit von *Odelga*, der über 5 Steckschüsse des Ellbogengelenkes berichten konnte, habe ich nur mehr 2 Steckschüsse im Ellbogengelenk beobachtet; beide wurden operiert.





Im 1. Fall handelte es sich um eine 42 jährige Hausgehilfin, die seit 2 Monaten ein Revolverprojektil im Olecranon ulnae des linken Ellbogens trug. Mit einer phlegmonösen Schwellung des linken Ellbogengelenkes trat sie in die Behandlung der Klinik. Das Projektil wurde röntgenologisch festgestellt und mühelos entfernt; danach ging auch die Schwellung des Gelenkes zurück, und 3 Jahre nach der Operation konnte sich die Pat. mit vollkommen normaler Funktion des Gelenkes zur Nachuntersuchung vorstellen.

Wesentlich schwieriger lagen die Verhältnisse in einem anderen Fall, einer Kriegsverletzung: R. B., 21 Jahre, verwundet am 2. X. 1917, aufgenommen am 16. III. 1918. Befund: An der Rückseite des linken Ellbogens ulnarwärts vom Olecranon ein erbsengroßer, verheilter Einschuß. Fast völlige Versteifung des Ellbogens in rechtwinkeliger Stellung. Beweglichkeit des 4. und 5. Fingers eingeschränkt. Ameisenkribbeln in Arm und Hand. *Nervenbefund* (*Marburg*): Isolierte Flexion des kleinen Fingers nicht möglich; Ab- und Adduction frei; leichte Hypalgesie an der ulnaren Handseite, Hyperalgesie am kleinen Finger. *Röntgenbefund*: Fraktur des Epicondylus ulnaris; bohnengroßer Projektilsplitter liegt in diesem Defekt und ragt in die Kapsel hinein. Bei der Operation wurde der Nervus ulnaris freigelegt; er lag im Bindegewebe eingebettet und dadurch mit dem Knochen verwachsen. Der Nerv wird losgelöst in ein Foramittiröhrchen eingebettet; das Projektil liegt zum Teil im Knochen und drückt auf den Nerv. Es wird entfernt. Nach reaktionslosem Wundverlauf besserte sich sowohl die Nervenschädigung als auch die Funktionseinschränkung nach 6 monatiger mechanotherapeutischer Nachbehandlung. — 5 Jahre später erhalte ich von dem Patienten Nachricht des Inhaltes, daß er mit seinem Arm leidlich zufrieden sei; wohl ist der Arm schwächer geblieben, Pat. fühlt Schmerzen bei Witterungswechsel, doch sei ein wesentlicher Fortschritt gegenüber dem Zustand vor der Operation zu verzeichnen.

Aus der Umgebung des Gelenkes wurden dreimal Projektile entfernt; die vorher geschädigte Funktion des Ellbogengelenkes kehrte nach der Operation in normalem Ausmaß wieder.

Steckschüsse der oberen Extremität (mit Ausschluß der Gelenksteckschüsse).

Im Anschluß an diese Gelenkverletzungen seien kurz die Steckschüsse der oberen und unteren Extremitäten besprochen, sofern sie irgendwelche Besonderheiten boten. Insgesamt wurden 26 Steckschüsse der oberen Extremität operiert. Sie verteilen sich auf

Oberarm	11
Unterarm	9
Hand	6

Dabei sind, wie bereits erwähnt, jene Steckschüsse nicht zugerechnet, bei denen die Operation ambulatorisch vorgenommen wurde.

Manchmal waren nur geringe, oft bedeutende Funktionsstörungen der Extremität vorhanden. Aus dem vergleichenden Studium der Krankengeschichten geht insbesondere das eine hervor, *daß die Funktionsstörung um so größer war, je mehr peripher das Projektil steckte*, daß die 6 Steckschüsse der Hand mit ziemlich bedeutender Funktionsstörung einhergingen, während bei den Oberarmsteckschüssen das weniger der Fall war; je komplizierter die Mechanik und Funktion eines Organs, um so



wesentlicher die Beeinträchtigung desselben auch bei geringer Läsion und um so schwieriger die Wiederherstellung. Während sich die Operation bei allen Fällen von Steckschüssen der Ober- und Unterarmgegend glatt und mühelos abspielte, der postoperative Verlauf keinerlei Störungen aufwies, konnten wir 4 von den 6 Handverletzten mit guter Funktion erst nach monatelanger Nachbehandlung entlassen. In 2 Fällen blieben einmal 2, einmal 1 Finger steif.

Im 1. Fall bestand neben dem Steckschuß der Mittelphalange des 2. und 3. Fingers eine allerdings schon ausgeheilte Fraktur dieser Phalange, im 2. Fall lag ein erbsengroßer Projektilsplitter in den Beugesehnen der Mittelphalange des 2. Fingers der rechten Hand. Das Projektil wurde mühelos entfernt, der Finger blieb steif.

Steckschüsse der unteren Extremität (mit Ausnahme dei Gelenksteckschüsse).

Hier nehmen die Weichteilsteckschüsse den weitaus größten Teil ein. Knochensteckschüsse hatten wir nur neunmal zu operieren Gelegenheit.

Dreimal wurden unter Leitung des Röntgenologen Projektile aus dem Femur entfernt: einmal ein Projektil aus dem Collum femoris, zweimal aus den Femurkondylen; in allen Fällen war der Wundverlauf ein befriedigender.

Die 4 Steckschüsse der Tibia, die an der Klinik in den letzten Jahren operiert wurden, gingen alle mit Fistelbildung einher. In allen 4 Fällen lag das Projektil in der Markhöhle und erregte von dort aus die chronische Eiterung, die erst nach Entfernung des Projektils zum Stillstand kam.

Die beiden Steckschüsse der Fibula saßen im Capitulum fibulae; durch Aufmeißelung desselben gelang ihre Entfernung leicht, die Fisteln schlossen sich.

Viel größer ist unser Material an Weichteilsteckschüssen der unteren Extremität. Nicht weniger als 71 Fälle dieser Art wurden in den letzten Jahren operiert; bei dieser großen Anzahl von Steckschüssen zeigte sich so recht der große Wert des Röntgenverfahrens. In kurzer Zeit und auf die schonendste Weise auf dem kürzesten Weg konnten die Projektile entfernt, die Patienten geheilt werden. Obwohl die bakteriologische Untersuchung der Geschosse in mehr als der Hälfte der Fälle den positiven Nachweis von Bakterien erbrachte, heilte der größte Teil der Wunden reaktionslos zu, wobei allerdings festgestellt werden muß, daß wir nie primär schlossen, sondern immer ein Streifchen einlegten. In früheren Jahren haben wir immer ein in *Dakin*sche Lösung getauchtes Streifchen oder einen Docht, in den letzten 2 Jahren ein in Pregllösung getauchtes Streifchen eingelegt. In 4 Fällen kam es zu einer Absceßbildung, einen Fall haben wir 14 Tage nach der Operation an einer in die Vena cava inferior fortgeleiteten Thrombophlebitis verloren.

P. T., 19 Jahre. Steckschuß des rechten Oberschenkels. Oberschenkel stark geschwollen, sehr druckschmerzhaft; Umgebung der Einschußwunde auffallend



gerötet. In einem großen Absceß liegt ein pflaumenkerngroßer Granatsplitter, der entfernt wird. — Im Anschluß an die Operation langsam zunehmender Kräfteverfall; Patient geht unter den Erscheinungen der Sepsis und Herzschwäche zugrunde.

Die Obduktion ergab eine Progredienz des Abscesses, intermuskuläre Phlegmonenbildung bis zum Knie, rezente Thrombose der Schenkelvenen beiderseits, links bis in die Cava ascendens; im linken Oberlappen basal ein gut abgegrenzter walnußgroßer Absceß.

Nachuntersuchung und briefliche Mitteilung ergaben bei den übrigen Weichteilsteckschüssen der unteren Extremität durchaus befriedigende Resultate; die Schmerzen bei Bewegungen, die in diesen Fällen die Indikation zum operativen Eingriff abgaben, waren verschwunden, die Patienten können, soweit die Nachrichten dies besagen, ihrem Beruf nachgehen.

18 Fälle von Weichteilsteckschüssen wurden unoperiert entlassen; wo keine Beschwerden vorhanden waren oder dieselben im Verhältnis zum durchzuführenden Eingriff so gering waren, nahmen wir von einer Operation Abstand.

Ich kann mir nicht versagen, selbst auf die Gefahr hin, schon Gesagtes zu wiederholen, auf den großen Wert der Entfernung von Fremdkörpern unter Röntgenlicht für eingestoßene Nadeln der Hand aufmerksam zu machen. Wer — wie wohl früher jeder beschäftigte Chirurg es erlebt hat — über eine Stunde und länger eine Nadelspitze im Daumenballen gesucht hat, um dann oft enttäuscht die Suche aufzugeben und dann durch mehrere Tage wegen der Entwicklung einer Phlegmone sich bangte, der wird in der Nadelentfernung mit Hilfe der oben beschriebenen Vorrichtung einen großen Fortschritt erblicken. Innerhalb weniger Minuten gelingt die Entfernung jeder mit dem Guckkasten zur Anschauung zu bringenden Nadel der Hand, und ich kann die Methode auf Grund einer ziemlich reichhaltigen Erfahrung bestens anempfehlen.

Zusammenfassung.

Die *Holzknecht*sche Untertischeinrichtung hat sich uns auch seit der im Jahre 1918 erfolgten letzten Publikation von *Odelga* in ausgezeichneter Weise bewährt. Sie versagt naturgemäß nur dort, wo die geringere Größe oder Dichte des Fremdkörpers in großen Körperquerschnitten denselben bei der Durchleuchtung nicht erkennen läßt. Man kann ihrer bei Steckschüssen der Wirbelsäule des Rückenmarks meist entraten. Bei Hirnsteckschüssen hilft sie in ganz besonderer Weise.

(Über die Indikation der Operation der Hirnsteckschüsse ist auf S. 552 u. f. berichtet.)

Steckschüsse des Schädeldaches und des Halses werden operativ angegangen, wenn die Projektile heftige Schmerzen verursachen oder lebenswichtige Organe gefährden und dadurch eine ständige Gefahr für den Patienten bedeuten.



Weichteilsteckschüsse des Thorax werden bei Beschwerden entfernt.

Intrathorakale Steckschüsse werden vorwiegend nur, wenn ein Absceß vorhanden ist, entfernt. Auffallend bleibt, daß viele Lungensteckschüsse noch nach Jahren vielfach vollkommen beschwerdefrei geblieben sind.

Intraperitoneale Steckschüsse können jahrelang ohne Beschwerden vertragen werden, im anderen Falle ist zu operieren. Das gleiche gilt für extraperitoneale Steckschüsse.

Bei Gesäß- und Beckensteckschüssen sind die Beschwerden meist so hochgradig, daß sich eine operative Therapie empfiehlt.

Gelenkschüsse sollen frühzeitig operiert werden. Der Eingriff zeitigt hier günstige Resultate. Wo bereits Versteifungen eingetreten sind, wird mit der Operation die Quelle einer neuen Infektion entfernt, eine wesentliche Verbesserung der Funktion aber kaum mehr erzielt.

Steckschüsse der langen Röhrenknochen sollen ebenso wie die der Extremitätenmuskulatur entfernt werden. Der ständig in Bewegung befindliche Muskel kann leicht im Projektil bzw. dessen Umgebung schlummernde Keime erwecken; die Entfernung des Projektils beugt dieser Infektionsgefahr vor.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München [Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. *F. Sauerbruch*].)

Untersuchungen über Heilungsvorgänge in Lungenwunden, als Beitrag zur Pathologie der „Gitterlunge".

Von

F. Sauerbruch und **Rudolf Nissen.**

Mit 6 Textabbildungen.

Im Anschluß an operativ verursachte oder spontan entstandene Gewebssequestrationen in der Lunge können Gestalt und Aufbau des erkrankten Lappens eine eigentümliche Umformung erfahren.

Schon bei der Betrachtung von der klaffenden Brustwandwunde aus überzeugt man sich von dem Vorhandensein glattwandiger, schleimhautbedeckter Hohlräume, die mit einem oder mehreren Bronchen in Verbindung stehen und eine beckenartige Erweiterung des Kanalsystems der Luftwege darstellen. Auffallend ist, daß durch diese Buchten eine große Anzahl von Gewebsbalken und -strängen zieht. Sie erwecken im ganzen den Eindruck eines vielmaschigen Netzwerkes, durch das die Höhle in zahlreiche kleinere Abschnitte geteilt wird (Abb. 1).

Dieses Bild hat *Sauerbruch* als *Gitterlunge* bezeichnet.

In der *klinischen Vorgeschichte* handelt es sich meist um chronische Abscesse, bei denen eine der operativen Eröffnung folgende Gewebseinschmelzung die Absceßkapsel vernichtet hat, ohne daß sich indessen fortschreitende pneumonische Infiltration der weiteren Umgebung anschloß.

Die *histologische* Untersuchung, für die uns mehrere operativ entfernte Netzstränge und zwei die ganze Höhle umfassende resezierte Lungenlappen zur Verfügung standen, ergab, daß die pulmonale Wand, ebenso wie das Gitterwerk, einen *zusammenhängenden Epithelbelag* besitzt (Abb. 2). In der Hauptsache handelt es sich um kubisches Epithel; nur in der näheren Umgebung der Bronchialfistel wird es höher, zylindrisch und trägt z. T. auch Flimmerhaare. Stellenweise ahmt das mit der bindegewebigen Unterlage fest verwachsene Epithel den faltigen Bau der Bronchialschleimhautoberfläche nach (Abb. 2 und 3). Im subepithelialen Gewebe, das in der Hauptsache aus derben Bindegewebszügen besteht, finden wir in den Buchten un-



Abb. 1. Gitterlunge.

regelmäßig verteilt, aber auch hier vorzugsweise in der näheren Umgebung der Bronchialfistel *Schleimdrüsen*, die durchweg cystisch entartet sind (Abb. 3). Im übrigen zeichnet sich alles Gewebe, das die Grundlage des Gitterwerkes im Höhlenraum wie in der Höhlenwand liefert, durch seinen *Reichtum an Gefäßen* aus. Die Arterien der freien Netzstränge, die z. T. ein ansehnliches Innenkaliber, mitunter von der Weite einer A. axillaris, besitzen, zeigen erhebliche Veränderungen (Abb. 4). Ihre Intima ist stark gewuchert. Die übrigen Wandschichten sind nicht

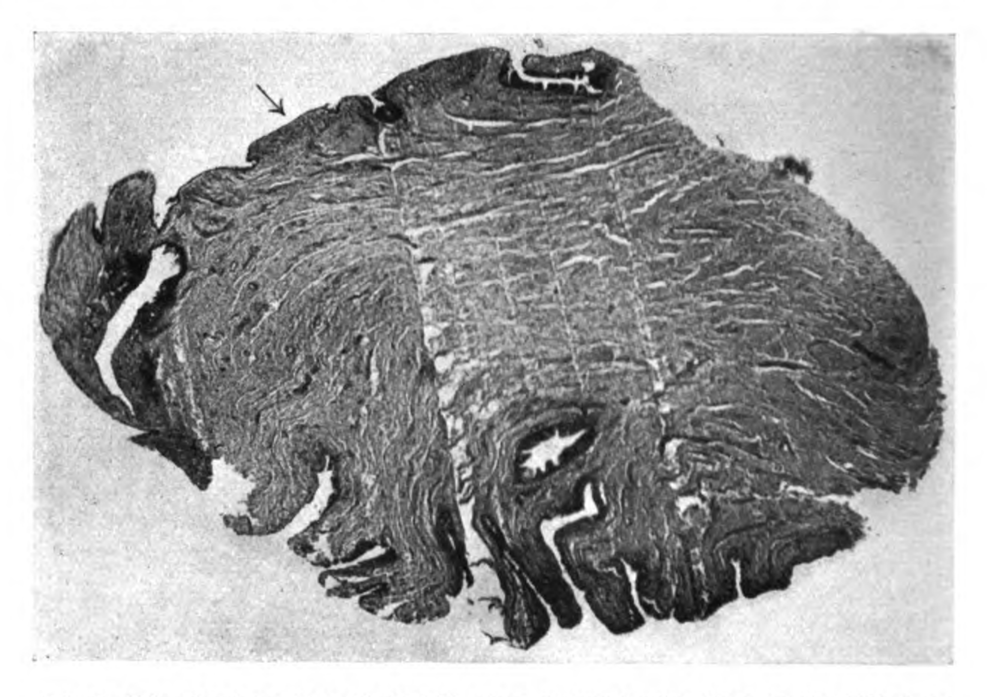


Abb. 2. Mikroskopisches Querschnittsbild eines durchziehenden Stranges der Gitterlunge. Der Pfeil deutet auf den Epithelüberzug.

mehr gegeneinander abgegrenzt und zu einem sehr derben, zellarmen Bindegewebsmantel verschmolzen.

Demgegenüber sind die Adern, die aus der Höhlenwand vorspringen, kaum verdickt. Die pulsatorischen Schwankungen ihrer Blutfüllung sind in der lebenden Gitterlunge an dem Auf und Nieder der Gefäßwandbewegung sehr schön sichtbar.

Die fraglichen Gefäße gehören, wie wir präparatorisch an den resezierten Lungenlappen feststellten, ohne Ausnahme dem *Pulmonalis*-system an.

Im übrigen wird der Untergrund der *ganzen* Höhlenwand von *Lungengewebe* gestellt.

In den verdickten Septen des angrenzenden Lungenparenchyms treten neben den Gefäßen starrwandige Bronchen hervor, die dem

ganzen Durchschnittsbild das Aussehen des von *Kaufmann* als Lungencirrhose beschriebenen Endzustandes interstitieller Pneumonien geben. Die sonstige Pleura des veränderten Lungenlappens ist in weiter Umgebung der Höhle mit der Brustwand fest verwachsen.

Der pathologisch-anatomische Befund ist bei den drei beobachteten Kranken grundsätzlich gleich. Er gestattet ein eigenes *Krankheitsbild der Gitterlunge* aufzustellen.

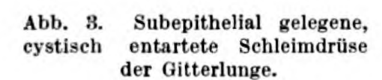


Abb. 3. Subepithelial gelegene, cystisch entartete Schleimdrüse der Gitterlunge.



Abb. 4. Großkaliberige Gefäße eines Stranges der Gitterlunge. Typische Wandverdickung und -veränderung. Stellenweise ist der Epithelüberzug sichtbar (↓).

Beobachtung 1 (Abb. 1). Der Kranke wurde von *Sauerbruch* auf der 46. Tagung der Dtsch. Ges. f. Chirurg. vorgestellt.

27jähriger Dienstknecht. Vor 7 Jahren im Feld Lungenbrustfellentzündung rechts. Danach häufig Husten und Auswurf. Nach den Mahlzeiten regelmäßig Aufstoßen und krampfartiger Husten, gefolgt von Würgen und Erbrechen größerer flüssiger Mengen. Flüssigkeit meist von gleichem Geschmack wie beim Trinken. Feste Speisen nie gebrochen. Auswurf an Menge allmählich zunehmend, bis zu 500 ccm täglich, eitrig. Starke Abmagerung.

Klinikaufnahme Februar 1921.

Feststellung eines *Lungenabscesses* im rechten Unterlappen. Ursache: Durchbruch eines Traktionsdivertikels der Speiseröhre. Höhe des Divertikels 8. Rippe von hinten. Erst Gastrostomie. Dann Entleerung des Abscesses nach mehrfachen Rippenresektionen von hinten rechts.

Hinten unter dem Schulterblattwinkel markstückgroßes Loch sichtbar (Absceßoperation), in dessen Grund die Öffnung des Hauptbronchus für den Unterlappen, mehrere Öffnungen kleinerer Bronchen und die Mündung einer in das Speiseröhrendivertikel führenden Fistel liegen.

Seitdem noch mehrere plastische Nachoperationen, auf die weiter unten eingegangen wird.

Die Zeichnung ist 1/2 Jahr nach der Chirurgentagung angefertigt.

Beobachtung 2. 29jähriger Landwirt. August 1916 Granatsplitterverletzung des linken Lungenunterlappens. Anschließend Empyem und klinische Erscheinungen eines *Lungenabscesses.* Oktober 1916 Spontanperforation des Abscesses in die schmale und kleine Empyemresthöhle. Bronchialfistel. August 1918 Granatsplitter aus der Absceßwand entfernt. Juli 1919 Entfernung dreier in der Absceß- oder Resthöhle zurückgelassener Drains. Bronchialfistel besteht fort.

Klinikaufnahme Oktober 1920. Mehrfacher Versuch, die Fistel plastisch zu schließen, erfolglos.

Operation am 29. XI. 1922. Spaltung des Fistelkanals. Brustfell überall breit adhärent. Ein apfelgroßer Hohlraum vom Gepräge der Gitterlunge wird freigelegt. Resektion des Balkenwerkes, breite Tamponade.

Beobachtung 3. 23jähriges Mädchen. Vor 16 Jahren rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Seitdem Auswurf. Unter der Diagnose Bronchektasen 1920 in die Klinik eingewiesen. Im Anschluß an rechtsseitige untere Thorakoplastik partieller Spontanpneumothorax rechts. Jetzt im Röntgenbild Absceßhöhle sichtbar. Dezember 1920. Eröffnung des kleinapfelgroßen *Abscesses* im rechten Unterlappen durch die medial breit adhärente Pleura hindurch. Die Absceßhöhle zeigt gitterartig vorspringendes Balkenwerk. Große Bronchialfistel. Trotz Ätzens und Kauterisierens der Wand wird die Höhle nicht kleiner. Äußere Höhlenfistel schließt sich vorübergehend, gleichzeitig erneut Auswurf. September 1922. Abermals breite Freilegung der tief eingezogenen Höhle. Resektion einiger durchziehender Gewebsstränge.

Über den weiteren Verlauf bei diesen 3 Kranken s. S. 597.

Eine *4. Beobachtung* soll den 3 anderen Bildern gegenübergestellt werden. Abweichungen im Bau der Absceßhöhle zeigen hier, daß nur ein Ansatz zur Gitterlungenbildung besteht. Aus Vorgeschichte und Befund muß sich ergeben, welche Bedingungen der Entwicklung zum typischen Krankheitsbild gefehlt haben.

Wir gewinnen hier außer theoretischer Kenntnis des Krankheitszustandes Richtlinien für den Heilplan aus dem pathologisch-anatomischen Befunde.

43jähriger Kaufmann. Vor 18 Jahren rechtsseitiges Pleuraempyem. Nach Thorakotomie bleibt eine große fistelnde Resthöhle zurück, die durch baldige ausgedehnte Resektion von 7 Rippen nur unwesentlich verkleinert wird. Bei mäßiger Sekretion und befriedigendem Allgemeinbefinden wird der Kranke arbeitsfähig, bis im Sommer 1920 die Probeexcision aus dem erneut gespaltenen Narbengewebe der Fistel ein *Hautcarcinom* ergibt. Kurz darauf wird im Röntgenbild ein Tumor im rechten Lungenoberlappen diagnostiziert. Am 3. X. 1921 hustet der Kranke plötzlich viel übelriechenden Eiter und Blut aus. Gleichzeitig Durchbruch des Eiterherdes in die Resthöhle. Bronchialfistel.

17. X. 1921. Nach ausgiebiger Brustwandentknochung Resektion des rechten Oberlappens (Prof. *Brauer*). Mikroskopische Diagnose: Carcinom. Anschließend mehrwöchige Röntgen- und Radiumbestrahlung.

Klinikaufnahme Juni 1922. Große muldenförmige Lungenwunde im Bereich der rechten Thoraxkuppel. An den Rändern der Wunde schiebt sich spärlich Hautepithel gegen ihren Grund vor. An den Bewegungen der Höhlenwand erkennt man die Atmung des unterliegenden Lungenparenchyms. *Balkige Vorsprünge* und *Spangen, die an ihrer Konsistenz als Gefäßsepten und Bronchen* erkannt werden. Keine isoliert verlaufenden Stränge. Mißfarbener Wundbelag (Röntgenverbrennung?). Mehrere Bronchialfisteln, von denen eine größere nach dem Lungenstiele zu führt.

14. VI. 1922. Resektion der 1. und 2. Rippe wie bei der paravertebralen Thorakoplastik, weitgehende Kürzung der an die Höhle grenzenden Rippen-



stümpfe, Ausschneidung der Randschwarte. Es bleibt am Schluß der Operation eine große, flache Mulde. In mehrfachen Probeexcisionen kein Carcinom.

Allmähliche Reinigung der großen Wundfläche, die im Grund ungleichmäßigen Schleimhautbelag zeigt, während sich vom Rand her die Epidermis immermehr vorschiebt.

Es wurde zur Klärung der Pathogenese versucht, Beschreibungen von der Gitterlunge ähnlichen Zuständen in der pathologisch-anatomischen und chirurgischen Literatur ausfindig zu machen.

Wir haben, gestützt auf experimentelle Erfahrungen, von vornherein keinen Unterschied zwischen einer Höhlenbildung bei eröffneter und bei geschlossener Brustwand gemacht. Somit konnte das große, ausgiebig bearbeitete Material phthisischer, bronchektatischer und postgangränöser Lungenhöhlen vergleichend verwertet werden.

Innerhalb phthisischer Kavernen leisten die großen Septen und ganz besonders die Gefäße dem käsigen Zerfall am längsten Widerstand. Septen und Gefäße bilden dann die „Hauptbestandteile des zottigen Balkenwerkes, das man im Inneren frischer (scil. phthisischer) Höhlen sieht" (*Kaufmann*).

Daß sich ein ähnliches Bild auch in heißen Absceßhöhlen der Lunge entwickeln kann, *wenn sie mit dem Bronchus in Verbindung stehen*, beweisen zwei Beobachtungen *Kaufmanns*. Er sah einmal ein glattwandiges, kommunizierendes Höhlensystem, das sich im Anschluß an einen embolischen Konfluenzabsceß entwickelte, ein andermal „einen kleinapfelgroßen, glattwandigen, von fibrösen Balken durchzogenen Brandherd".

Eine weitere histologische Besonderheit — die Epithelauskleidung von Höhle und Netzwerk — hat die Gitterlunge mit manchen *gereinigten* bronchektatischen (*Kaufmann*) und phthisischen (*Beitzke*) Kavernen gemein. Es ist nach dem Entwicklungsvorgange phthisischer Höhlen nicht zweifelhaft, daß das Epithel nicht schon vorher vorhanden, sondern nach Reinigung der Kaverne eingewuchert ist, was wir auch für die Epithelauskleidung größerer bronchektatischer Kavernen annehmen möchten.

In der chirurgischen Wundbehandlung sind solche der Gitterlunge verwandte Bilder nicht unbekannt. Wir sehen dabei von einer besonderen Bronchialfistelart, den Lippenfisteln, ab. Sie stellen hinsichtlich der Höhlenbildung und Wandepithelisierung einen Übergang zu jenen Zuständen dar, die *Körte* im Lungenoberlappen zweimal beobachtet hat: eine große Höhle, die sich „von den Resten des Alveolarepithels aus glatt epithelialisierte, so daß eine glattwandige, nicht mehr Eiter, sondern blassen Schleim absondernde Höhle blieb".

Bei einem dieser Kranken entwickelte sich durch Zusammenwachsen des Höhlenepithels mit der Haut eine Lippenfistel.



Wenn *Körte* darauf hinweist, daß durch die Starre der Thoraxkuppel die Höhlenbildung gefördert wurde, dann trifft er damit auch, wie wir später sehen werden, eine der hauptsächlichsten Ursachen der Gitterlungenbildung.

Bei der Bedeutung, die die *Epithelauskleidung* der Gitterlunge für den Ausheilungsvorgang besitzt, muß die Histomechanik der Epithelisierung eingehend untersucht werden.

Das Zylinder- und Flimmerepithel der Schleimhäute besitzt, wie vielfältige Erfahrung lehrt, außerordentlich große Regenerationskraft. Nach den Untersuchungen, die *Bockendahl* am Schleimhautbelag der Atmungsorgane ausgeführt hat, gehen aus den Zylinderzellen des Schleimhautwundrandes niedrige „schließlich ganz platte" (*Marchand*) Zellen hervor, die den Defekt auskleiden. Später können die neuentstandenen Zellen zylindrisches Aussehen und Flimmerhaare bekommen, so daß in den frischen Schleimhautregeneraten dieselben Zelltypen wie im Epithelbelag der Gitterlunge anzutreffen sind.

Daß daneben auch das Epithel der Schleimdrüsen an Regenerationsvorgängen im großen Maßstab beteiligt sein kann, ist aus der Pathologie des entbundenen Uterus (*Langhans*, *Rathke*, *Aschoff*) und der membranösen Luftröhrenentzündung (*Wätjen*) bekannt.

Für die besonderen Verhältnisse der Gitterlunge sind dementsprechend beide Möglichkeiten der Epithelabstammung gegeben. Die Wucherung des Höhlenepithels kann sowohl von der Schleimhaut des Hauptbronchus und der zahlreichen durch die Gewebseinschmelzung eröffneten kleineren Bronchen wie von den freigelegten Bronchialschleimdrüsen ihren Ausgang nehmen. Damit ist aber nicht erklärt, warum es in der Gitterlunge zu so ausgedehnter atypischer Epithelaussaat kommt. Die Lösung der Frage mußte in besonderen *physikalischen* Bedingungen liegen, auf deren Bedeutung für die Epithelneubildung *Marchand* ganz allgemein hingewiesen hat.

Wir haben daher zum Experiment gegriffen. Als bedeutsame Tatsachen in Vorgeschichte und Befund erschienen:

1. die lange Dauer des Leidens, die die bindegewebig-reaktiven Begleiterscheinungen der interpulmonalen Entzündung auch in der weiteren Umgebung zu großer Stärke und Starre kommen ließ;

2. die weitgehende Brustfellverlötung in der Umgebung des Krankheitsherdes, die an sich auch eine Vorbedingung jeder chirurgischen Lungenabsceßeröffnung ist;

3. der erhebliche Umfang des Einschmelzungsherdes, der die Grenze der primären Absceßkapsel regelmäßig überschritt;

4. das Bestehen einer großen Bronchialfistel.

Darüber hinaus glaubten wir als Grundlage der Entwicklung einer Gitterlunge *die besonderen Gesetze der Lungenwundheilung* annehmen zu müssen.



Die Lungentätigkeit ist in einer Weise an rein mechanische Vorgänge gebunden, die sich mit der Tätigkeit keines anderen Körperorgans vergleichen läßt. Daher wird der Atmungsvorgang auch den Ablauf an Ausheilung von Lungenwunden beeinflussen.

Aus diesen Überlegungen ergeben sich die Grundlagen einer *experimentellen Wundheilungsprüfung.*

In Nachahmung der Verhältnisse bei zufälligen Verwundungen der menschlichen Lunge wurden am Tiere Schnitt- und Stichwunden gesetzt und nachfolgend

1. ein offener Pneumothorax,
2. ein geschlossener Pneumothorax belassen,
3. unter Druckdifferenz der Brustkorb luftdicht verschlossen.

Der Brustfellriß wurde bei einem Teil der Tiere vernäht, bei einem anderen offen gelassen.

Es gelang aber immer nur ein sehr unzureichender Nahtverschluß. In der Hundelunge schneiden die meisten Fäden beim Anziehen durch.

Hinsichtlich der Bronchenverletzung scheiden wir ferner noch die Wunden, die größere, ringförmig geknorpelte Luftröhrenäste eröffnet haben, von den übrigen ab.

Starke Blutungen wurden, soweit möglich, durch Umstechung oder Unterbindung versorgt.

Es ist ungemein schwer, für eine vergleichende Beurteilung der Wundheilungsfortschritte brauchbare Anhaltspunkte zu finden. Man muß dabei mit persönlichen Verschiedenheiten in der Heilungsneigung, mit der Unmöglichkeit, gleichmäßig große Wunden zu setzen, rechnen. Die Anzahl der eröffneten Gefäße wird von Fall zu Fall in weiten Grenzen schwanken.

Wir teilen daher lediglich *die* Befunde und Ergebnisse mit, die jenseits der Fehlergrenze einer subjektiven Beurteilung stehen.

Beobachtungen im Anschluß an die Verletzung.

Die Wunde wurde immer von einem sehr kleinen Intercostalschnitt aus unter Druckdifferenz gesetzt.

Werden nur die *peripheren* Abschnitte eines Lungenlappens verletzt, dann ist die Blutung aus der geblähten Lunge im allgemeinen gering. Ununterbrochen treten Luftbläschen durch die Schnittfläche hervor. Der Luftstrom hört sofort auf, wenn man die Lunge sich retrahieren läßt; allerdings nimmt dann auch die Blutung regelmäßig zu.

Leider mußte die Fortführung der Untersuchungen am offenen Pneumothorax bald aufgegeben werden, da die Tiere (zwei Hunde) 24 Stunden nach der Operation eingingen. Nach dem Sektionsergebnis — schwerste Infektion der Brustfellhöhle und doppelseitiger Pneumothorax — war nicht zu erwarten, weitere Versuchstiere längere Zeit am Leben zu erhalten.



24 Stunden nach dem Eingriff wurde der Lungenbrustfellschlitz bei geschlossenem künstlichem Pneumothorax eng vereinigt vorgefunden, gleichgültig, ob eine Nahtannäherung erfolgt war oder nicht.

Wurde der Thorax unter Druckdifferenz verschlossen, dann war nach 24 Stunden der Brustfellriß gleichfalls verklebt, dreimal bei noch völlig geblähter Lunge, einmal unter einem nachträglich entstandenen Pneumothorax. Ein besonderer Einfluß des Nahtverschlusses war nicht erkennbar. Allerdings waren die Lungenwunden, die einen größeren Bronchus eröffnet hatten, regelmäßig genäht.

Histologische Untersuchungen aus diesen ersten Abschnitten der Wundheilung stehen uns nur bei gleichzeitig durch offenen Pneumothorax infizierter Brustfellhöhle zur Verfügung. Gegenüber früheren Untersuchern konnten wir auffallende Besonderheiten nicht feststellen (*König*, *Klebs*, *Hadlich*, *Cornil* und *Marie*, *Petrone*, *Marchand*, *Tiegel*, *Sauerbruch*, *Talke*, *Borchardt*, *Beitzke*, *Barilari*, *Merkel*).

Es soll nur hervorgehoben werden, daß unter der durch fibrinöse Verklebung geschlossenen Pleura das blutig infiltrierte Lungengewebe meist durch Blutgerinnsel weit auseinandergedrängt war.

Für die folgende Erörterung der Beobachtungen ist es zweckmäßig, zwischen dem durch Blutkoagula mehr-weniger ausgefüllten *Stichkanal* und der angrenzenden Lungengewebs*zone* der blutigen Imbibition zu scheiden. Wir treffen hier zwei grundverschiedene Reparationsvorgänge an.

Während im Alveolarsystem selbst das eingedrungene Blut, z. T. fermentativ gelöst, sein Pigment an die makrophagen Zellen zum Abtransport weggibt, z. T. aber auch durch eindringende Gefäßsprossen, ähnlich wie bei indurierender Pneumonie, organisiert wird, sehen wir wohl auch in den großen Blutgerinnseln des Wundkanals organisatorische Vorgänge; aber — darauf hat *Merkel* aufmerksam gemacht — in der Hauptsache werden die Blutmassen von einem feinen Granulationsgewebe umsponnen. In immer zunehmendem Maße werden diese jungen Bindegewebsäste zusammengedrängt; die Blutflüssigkeit verschwindet, und es verbleibt (6. bis 7. Tag) nach der Operation ein *feines Höhlenwerk, das einen gleichmäßigen Endothelbelag erhält.*

Diese Beobachtung, die schon mehrfach in der Literatur niedergelegt ist (*Hadlich*, *Talke*, *Sauerbruch*, *Borst*), hat unseres Erachtens noch nicht genügende Würdigung gefunden. Als erster hat *Hadlich* nachgewiesen, daß solche posttraumatische Höhlen mit einem verletzten Bronchus kommunizieren. Wir selbst haben erneut die Höhlenbildung in der jungen Lungennarbe viermal angetroffen. Zweimal gelang an Serienschnitten der Nachweis einer offenen Verbindung mit *größeren* Bronchien. Es entstehen hier Bilder, die außerordentlich an jene kleincystischen Bronchektasen erinnern, als deren Ursache man seit *Grawitz* gern eine angeborene Mißbildung annimmt.



Nun haben wir die von einem größeren, ringförmig umknorpelten Bronchus ausgehenden Höhlen sowohl in einer verletzten Pneumothoraxlunge wie in einer verletzten geblähten Lunge beobachtet. Es liegt also kein Grund vor, *ihre* Genese zur *Lungenfunktion* in Beziehung zu setzen. Andererseits fanden wir die mehr *peripher gelegene* Höhlenbildung, wie sie auch *Hadlich* beschrieben und abgebildet hat, *nur in zwei unter Druckdifferenz belassenen* Lungen. Es ist kaum zweifelhaft, daß die Höhlenbildung im letzten Falle eine Folge der *rein mechanischen Lungenausspannung beim Atmungsgeschäft* ist. Durch die zwischen Luftröhre und Lungenoberfläche wirksame physiologische Druckdifferenz werden in einem von vornherein sehr modellierfähigen, weichen Narbengewebe physiologische Atemwege neugebildet, die in der Form den Alveolen wohl gleichen, die sich indessen histologisch durch die Besonderheiten der Wand wohl von diesen unterscheiden. Die Blutgerinnsel, die in den Wundkanal eingestreut waren, mögen das Höhlensystem präformiert haben. Man kann also von einem formativen Reiz der Atmung auf das junge Narbengewebe sprechen.

Daß die nach dem Lungenstiele zu gelegenen Höhlen einer gleichen von außen wirkenden Wandspannung, die aber nicht notwendigerweise von der Funktion der Lunge abhängig zu sein braucht, ihren Ursprung verdanken, erhellt aus *Jehns* treffendem Vergleich des Bronchialsystems mit einem Schirmgerüst. Das zwischen den Bronchialästen an der Lungenwurzel liegende Lungenparenchym steht bei atmender *und* kollabierter Lunge unter Wandspannung, eine Annahme, die auch dadurch ihre Rechtfertigung erfährt, daß in tuberkulösen, chirurgisch behandelten Kollapslungen trotz hochgradiger allgemeiner Parenchymkompression das Lungengewebe im Winkel der Bronchengabelung weit, fast emphysematös angetroffen wird (*Jehn*).

Die klinische Wichtigkeit der posttraumatischen Höhlenbildung im Lungenparenchym wird durch den Hinweis auf das bronchektasenähnliche Aussehen der Cysten angedeutet. Handelt es sich auch im pathologisch-anatomischen Sinne nicht um echte Bronchektasenbildung, so ist es doch wahrscheinlich, daß die im allmählich erstarrenden Bindegewebsmantel der Narbe eingeschlossenen Cystchen, die mit dem Bronchialsystem in Verbindung stehen, *bronchektasenähnliche Erscheinungen verursachen können.*

Vielleicht lassen sich dadurch unklare Bronchitiden der Lungenverletzten pathologisch-anatomisch erklären.

Wir sehen infolgedessen in den Cysten, die in einem starren, kaum beweglichen Narbengewebe liegen, keine vollwertige Regeneration, wie *Borst* sie annimmt. Die Regeneration des atmenden Lungenparenchyms ist durch die Höhlenbildung im Wundkanal und durch die Epithelauskleidung wohl im pathologisch-anatomischen Sinne erfolgt. Aber einer funktionellen Regeneration steht die mechanische Behinderung der



Beweglichkeit der Höhlenwand im Wege. Gasaustausch zwischen Höhlenluft und dem Blut der spärlichen dickwandigen Narbengefäße können wir uns gleichfalls nicht vorstellen. Die Klinik wird daher in dem Höhlensystem mehr eine unwillkommene Gelegenheit zur Rückstauung und Anhäufung des Bronchialsekrets erblicken.

Wohl zu unterscheiden von dieser Cystenbildung, die wir als *posttraumatische Bronchektasen* bezeichnen möchten, sind die rein *emphysematösen Veränderungen des an den Narbenbezirk angrenzenden Lungenparenchyms*. Sie sind aus der Pathologie der Tuberkulose (*Orth*) und auch des Emphysems (*Ribbert-Hayashi*) wohl bekannt. Ihre Entstehung wird auf Stenosierung eines abführenden Luftröhrenastes durch das verhärtende Narbengewebe, von anderen auf die Zugwirkung der Brustfellverwachsungen zurückgeführt. Solche Emphysembläschen in der Narbengrenze konnten wir gleichfalls einmal beobachten. Da hier wie in jeder tiefgehenden Narbe kleinere Bronchen mehr oder weniger verzogen und verengt angetroffen wurden, war die Voraussetzung einer Bronchostenose erfüllt. Es bestand gleichzeitig eine regionäre Brustfellverwachsung. Die emphysematöse Blähung der Alveolen war so ausgeprägt und umschrieben, daß sich die Frage aufdrängt, ob nicht dieses örtliche hochgradige Emphysem bei starker, intrabronchialer Druckerhöhung unter den Zeichen des exspiratorischen Ventilmechanismus (*Pfanner*) zur Ruptur, zum Spontanpneumothorax führen kann. Insbesondere dann, wenn leicht lösbare bandartige Pleuraverwachsungen in der Narbenumgebung bestehen. Daß mancher Spontanpneumothorax unklarer Ursache aus einem geplatzten, mit der Brustwand verwachsenen Emphysemherd stammt, haben *Alfred Brunners* und *B. Fischers* Untersuchungen gezeigt. Auch bei *Brunners* Kranken erscheint es nicht ausgeschlossen, daß das umschriebene Emphysem einer den Bronchus stenosierenden phthisischen Narbe seine Entstehung verdankt.

Vielleicht ist es von Wert, diese posttraumatische Entstehungsmöglichkeit des Spontanpneumothorax in der Katamnese von Lungenverletzten zu berücksichtigen.

An menschlichen Lungen konnten wir die experimentell gewonnenen Befunde nicht nachprüfen. Es ist uns aber bei makroskopischer Betrachtung von Schuß- oder Stichnarben der Lunge immer wieder aufgefallen, daß die äußere Umgrenzung des ausgeheilten Wundkanals von einem zylindrischen, derben Bindegewebsmantel gebildet wird, der eine weichere, zentral gelegene, bräunlich pigmentierte Narbenmasse umschließt. Ein lehrreiches Bild einer derartigen Lungendurchschußnarbe, das der *Borst*schen Sammlung entstammt, haben *Sauerbruch* und *Jehn* im *v. Schjerning*schen Handbuch wiedergegeben. Auch hier ist anzunehmen, daß die von außen wirkende ringförmige Wandspannung dem Bindegewebsmantel die eigentümlich zylindrische



Form gegeben und der jedem Bindegewebe innewohnenden Einschrumpfungsneigung entgegengearbeitet hat.

Wir kommen zur Pathogenese der Gitterlunge zurück:

1. Als ein wichtiges Gesetz der Lungenwundheilung haben wir den Einfluß der zentrifugalen Spannung auf die Formveränderung der jungen Lungennarbe kennengelernt.

2. Der formative Einfluß der Lungentätigkeit bewirkt eine Höhlenbildung im Narbengewebe.

3. Die Höhlen erhalten vom Bronchus her einen Epithelbelag.

4. Für das Fortbestehen der epithelisierten Höhle bürgen sowohl ihre Einschaltung in das Arbeitsgetriebe der Lunge, wie die Starre der bindegewebigen, verdichteten angrenzenden Lungeninterstitien.

Wir fragen uns, wie weit bei unseren Kranken die zur Höhlenbildung und Gitterung führenden Vorbedingungen erfüllt sind. Bei den drei Ersterwähnten mit vollendeter Gitterlunge bestanden *breiteste örtliche Brustfellverwachsungen*. Damit blieb die Abszeß- oder Gangränhöhle auch in der Ausheilungszeit den Atmungsbewegungen des Brustkorbs ausgesetzt.

Folgerung: Die Höhlenwand und ihr Gitterwerk wurden gespannt gehalten.

Die offene Verbindung mit dem Bronchus gestattete eine Epithelauskleidung von Höhle und Netzwerk auf dem Wege der Überwanderung. Ob sich an der Höhleepithelisierung auch die zahlreichen, durch die Gewebseinschmelzung eröffneten kleineren Bronchen, vielleicht auch die Alveolen beteiligten, mag dahingestellt bleiben. Wir halten es jedenfalls für durchaus möglich.

Mit der Zeit erstarrten der Bindegewebsring, die Brustfellumgrenzung und die radiär zur Höhlenwand gestellten größeren Lungeninterstitien. Sie leisteten in fortschreitendem Maße dem zur Ausheilung nötigen Kollaps Widerstand.

Gleich durchsichtig ist die Entstehungsweise des Gitterwerkes. Bei der Abszeßausbildung bleiben die großen Septen und Gefäße erhalten. Ihre Abwehrreaktion ist die produktive, interstitielle Pneumonie mit den eigenartigen Folgezuständen am Gefäßbindegewebe. So bleibt schließlich ein Netz größerer, z. T. wandverdickter Lungengefäße übrig, das an der Epithelisierung genau so teilhat, wie die Höhlenwand. Demgegenüber ist die Volumenverdickung der Gefäße in der Höhlenwand auffallend gering. Zwei Gründe mögen dafür maßgebend sein. Das Gewebe der Abszeßwand ist nicht im selben Maße den Angriffen ausgesetzt, wie die durch den Herd ziehenden großen Gefäße. Die Abwehrreaktion der wandständigen Gefäße wird dementsprechend geringer sein. Einer nachträglichen Wandverdickung arbeitet aber die schnell einwuchernde Schleimhautdecke entgegen,



die entzündungserregenden Einflüsse den Weg in submucöse Gewebe verschließt. Obendrein ist es sehr wahrscheinlich, daß die Höhlenwand früher als das frei durchziehende Gitterwerk von der schützenden Schleimhautdecke überzogen wird.

Wenn trotz Fehlens einer massigen Gefäßverdickung das Wandungsgitter plastisch hervortritt, so ist daran in erster Reihe der Kollaps des zwischenliegenden Lungenparenchyms schuld. Ließ die Größe der Bronchialfistel eine retrograde Beatmung des übriggebliebenen Lungenparenchyms der Höhlenumgebung zu, dann konnte man den Wechsel der Luftfüllung am Auf und Nieder des Zwischengittergewebes beobachten.

Viel unvollkommener blieb die pathologische Umgestaltung der vierten Lungenhöhle (Beobachtung 4). Eine Empyemresthöhle hat 16 Jahre lang den rechten Oberlappen an der völligen Entfaltung gehindert. Der in Bronchus und Resthöhle durchgebrochene Abszeß findet sich in einer nur bedingt funktionstüchtigen Lunge, die überdies wegen der Geschwulstbildung einer ausgedehnten Parenchymresektion und gleichzeitigen operativen Thoraxeinengung unterworfen wurde. (Nach Prüfung des anatomischen Substrates der Wundfläche kann eine Totalexstirpation des Oberlappens keinesfalls ausgeführt sein.)

Der im Lungengewebe zurückbleibende Hohlraum erfüllt daher nur unzureichend die für die Epithelaussaat erforderlichen mechanischen Bedingungen. Der Schleimhautüberzug beschränkt sich auf die nähere Umgebung der Bronchialfistel. Die Gitterung bleibt auf die Abszeßwand beschränkt, ist aber auch hier im Bereich der Epithelauskleidung am ausgeprägtesten.

Diese Ansichten über die Gitterlungenentstehung gewinnen an Überzeugungskraft, wenn man die Lungengewebssequestrationen bei gleichzeitig bestehendem Empyem mitberücksichtigt. Trotzdem große Bronchialfisteln nach einem empyembegleiteten septischen Lungeninfarkt keine Seltenheiten sind, wurde eine Gitterlungenbildung hier nie beobachtet. Zwei Vorbedingungen, die Brustfellanhaftung und die Einschaltung des Nekroseherdes in atmendes Lungenparenchym, fallen in der durch den Erguß susammengedrückten Lunge weg. Der Exsudatdruck bringt die Lungenhöhle zum Kollaps. Ungestört einwucherndes Granulationsgewebe füllt bis auf die Bronchialfistel den letzten Defekt aus.

Wir haben versucht, unsere durch Vorversuche begründete Auffassung von der Pathogenese der Gitterlunge auch in *weiteren Versuchen* zu erhärten.

Die besondere Schwierigkeit der experimentellen Darstellung bestand darin, die Tiere nach den notwendigen Voroperationen genügend lange am Leben zu erhalten.



Von einer ausführlichen Wiedergabe der Niederschriften der Versuche, die an 4 Hunden und einer Katze ausgeführt wurden, soll abgesehen werden.

Grundsätzlich wurde so vorgegangen, daß wir in einer ersten Sitzung von einem kleinen Thoraxfenster aus den Bronchusstiel eines Lungenlappens aufsuchten, ihn zur späteren Orientierung mit einem Seidenfaden anschlangen, Rippen- und Lungenfell in weiter Ausdehnung mit *Lugol*scher Lösung betupften und nach Herausleiten der Seidenschlinge ins Unterhautzellgewebe unter Druckdifferenz den Brustkorb in mehrschichtiger Naht verschlossen.

Den ersten Eingriff überlebten drei Hunde und eine Katze. Einem Hunde und der Katze wurden nach 12 Tagen percutan durch das Thoraxfenster je 4 und 1 ccm Terpentinöl (25 proz. Ol. terebinth. rectific. in Ol. oliv), einem anderen Hund 2 ccm 5 proz. Jodtinktur ins Lungengewebe gespritzt.

Zwei weitere Tage danach eröffneten wir im Bereich des Brustwandfensters den pulmonalen Entzündungsherd mit dem Glühbrenner und schlitzten den durch Anziehen der Seidenschlinge gut tastbaren Hauptbronchus in seinem intrapulmonalen Verlauf. In allen Fällen wurde unter der dicht verwachsenen Pleura bereits erhebliche Gewebseinschmelzung vorgefunden.

Leider gingen zwei Hunde am 2. und 3. Tage nach der Pneumotomie zugrunde. In der mißfarben aussehenden, stark eiternden Höhle fand man wohl reichlich durchziehende Gewebsbalken; doch ließ sich selbstverständlich — auch nach der histologischen Untersuchung — nicht mit Sicherheit sagen, ob diese nicht auch noch zur eitrigen Einschmelzung gekommen wären. Epithelaussaat war nirgends nachweisbar, aber auch nicht zu erwarten. Im gleichen Zustand und Stadium verloren wir den dritten Hund, bei dem die Lungengewebszerstörung lediglich mit Hilfe des Glühbrenners ausgeführt war.

Ein verwertbares Ergebnis erhielten wir lediglich bei der Katze. Sie ging am 14. Tage nach der Pneumotomie aus nicht recht erkennbarer Ursache zugrunde. Die große Wundhöhle hatte sich zu reinigen begonnen. Ein feines Netzwerk von Gewebssträngen hob sich in der Nähe der Lungenwurzel von der Höhlenoberfläche ab, und die *Überwanderung des Bronchialepithels aus dem breit eröffneten Hauptbronchus auf die weitere Umgebung hatte eingesetzt* (Abb. 5).

Aus allen diesen Darlegungen zur Pathologie und Pathogenese der Gitterlunge ergeben sich die *Richtlinien zu ihrer chirurgischen Behandlung*:

1. Nach der Resektion der Netzstränge ist in erster Linie die operative Beseitigung der Wandspannung der Höhle notwendig. Ausgiebige Rippenresektion, nötigenfalls mit operativer Zwerchfelllähmung wird



manchmal die Höhle zum Kollaps bringen. Um Heilung zu erreichen, ist aber auch eine *Verwachsung* der kollabierten Höhlenwände erforderlich. Nach allgemein pathologischen Erfahrungen haben aneinander gelegte Schleimhäute keine Vereinigungsneigung. Aus der histologischen Entwicklung der Lungenkollapsinduration ist aber bekannt, daß die Alveolarepithelien spontan verschwinden, bevor die Wände des Lungenbläschens mit Hilfe eines Granulationsgewebes verwachsen. Nun ist, wie wir gesehen haben, die Entwicklungsfähigkeit des Gitterlungenepithels an das Bestehen einer ausgespannten Höhle gebunden. Mit dem Höhlenkollaps wird dem Epithel die Grundlage



Abb. 5. Katzenlunge. Das Epithel ist aus dem fistelnden Bronchus auf die Umgebung übergewandert (↓).

seiner Tätigkeit genommen. Es ist anzunehmen, daß ähnlich wie in dem kollabierten Alveolus mit dem Aufhören des funktionellen Reizes das atypische gewucherte Gitterlungenepithel verschwindet, um einem einigenden Granulationsgewebe Platz zu machen.

Besteht jetzt die in die Hautebene verschobene Bronchialfistel fort, dann ist die Möglichkeit ihres Verschlusses durch *Hautlappenplastik* gegeben.

2. Sollte es sich aber bei besonders ausgedehnter, starr gespannter und tiefer Höhle als unmöglich erweisen, Kollaps und Verödung zu erzielen, dann ist die Entfernung des ganzen epithelisierten Höhlengewebes unerläßlich. Kauterisation des Epithels, wie sie *Körte* bei seinen oben erwähnten Kranken ausgeführt hat, dürfte wohl bei Vorhandensein einer großen Höhlenfistel erfolglos sein (s. Beobachtung 3). Unseres

Erachtens läßt sich die gründliche Entfernung des Epithels dann nur durch *Fortnahme des restlichen Lungenlappens* erreichen.

Die Exstirpation des befallenen Lungenlappens wurde bei einem der Kranken (Beobachtung 2) mit Erfolg durchgeführt.

Die 3. Kranke erlag 13 Tage nach der Resektion des erkrankten Unterlappens einer Mediastinitis.

Bei dem in Abb. 1 wiedergegebenen Kranken wurde bisher durch Resektion der Netzstränge die Umwandlung der Gitterlunge in einen einzigen, nahezu glatten Hohlraum erzielt.

Ein grundsätzlich anderes Vorgehen führte bei unserem vierten Kranken zu vollem Erfolg. Der Weg war insofern vorgezeichnet, als schon in den Anfängen des Ausheilungsabschnittes eine fortschreitende Epidermisierung der muldenförmigen Lungenwunde beobachtet wurde.

Dieselben Umstände, die dem Schleimhautepithel nur begrenzte Wucherungsmöglichkeit ließen, haben der Epidermisierung Vorschub geleistet.

Geringe Tiefe und mangelnde Ausbuchtung der Wundfläche sind physikalische Bedingungen, die im gleichen Maße der Ausbreitung von Schleimhautepithel hinderlich sind, wie sie die Überwanderung von Epidermiszellen fördern.

Dieses Epidermisierungsgesetz wird aus den Erfahrungen in der Wundheilung von Oberflächenlücken abgeleitet.

Es war daher Aufgabe, die Abflachung der Wunde durch ausgedehnte Brustwandentknöcherung (s. oben) zu vermehren und das spärlich wuchernde Schleimhautepithel zu vernichten, um der Natur die Möglichkeit zu geben, das schleimhautberaubte Gewebe mit Epidermis zu bedecken.

Hier trat die von *Körte* geübte Kauterisation der Schleimhautinseln in ihr Recht.

Das 11 Monate nach der letzten Brustwandentknochung angefertigte Bild (Abb. 6) zeigt — bis auf zwei kaum fingernagelgroße Schleimhautreste in der Umgebung der beiden kleinen Bronchialfisteln — die große Wundfläche vollkommen überhäutet. Stellenweise besteht an den Knotenpunkten der unterliegenden Lungengerüstmasse eine seidig glänzende Hyperkeratose des Hautüberzuges.

Zusammenfassung.

Es wird über vier Beobachtungen von Gitterlungenbildung in operierten Abszeßlungen beim Menschen berichtet.

Das anatomische Substrat der Gitterlunge besteht in dem Gefäß- und Bronchialgerüst des durch den Entzündungsvorgang eingeschmolzenen Lungenparenchyms.



Abb. 6. Epidermisierte Gitterlunge.

Es ist aufgespannt in der mit Epithel ausgekleideten, früheren Eiterhöhle, in die eine große Bronchialfistel einmündet.

In der Morphologie entspricht die Gitterlunge manchen gereinigten phthisischen oder bronchektatischen Kavernen und operativ nicht eröffneten Abszeßhöhlen.

Die der Gitterlunge zugrunde liegende Höhlenbildung und ihre davon abhängige Epithelauskleidung stimmen überein mit experimentell geprüften Wundheilungsgesetzen in einer gespannt erhaltenen Lunge.

Bei dieser Wundheilungsprüfung wurde experimentell das Krankheitsbild der posttraumatischen Bronchektasen und des posttraumatischen, umschriebenen Emphysems erzeugt.

Im Experiment konnte eine Abszeßwandgitterung mit Auswanderung des Epithels aus dem eröffneten Hauptbronchus bei einer Katze beobachtet werden.

Es werden Überlegungen zur chirurgischen Behandlung der Gitterlunge aus den Untersuchungsergebnissen abgeleitet.

Quellennachweis.

[1]) *Aschoff*, Lubarsch-Ostertag Ergebn. **5**. — [2]) *Aschoff*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1921. — [3]) *Barilari*, Inaug.-Diss. Heidelberg 1915. — [4]) *Beitzke*, Pathologisch-anatomische Beobachtungen an Kriegsverletzten. Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 28. — [5]) *Beitzke*, Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1921. — [6]) *Bockendahl*, Arch. f. mikroskop. Anat. **24**. — [7]) *Borchard*, Volkmanns Vorträge 1917, Nr. 730 (Chirurg. Nr. 200). — [8]) *Borst*, Volkmanns Vorträge 1917 Nr. 735 (Chirurg. Nr. 201). — [9]) *Borst*, v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914 bis 1918. Bd. VIII, Pathol. Anatomie. — [10]) *Brunner, A.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **33**. — [11]) *Cornil* und *Marie*, Arch. de méd. exp. **9**. 1897; zitiert nach *Marchand*. — [12]) *Fischer, B.*, Zeitschr. f. klin. Med. **95**. 1922. — [13]) *Grawitz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **82**. — [14]) *Hadlich*, Arch. f. klin. Chirurg. **22**. — [15]) *Jehn*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **90**. — [16]) *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1922. — [17]) *Klebs*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schußwunden. Leipzig 1872. — [18]) *Koch*, Arch. f. klin. Chirurg. **15**. — [19]) *König*, Arch. d. Heilk. **5**. — [20]) *Körte*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1907, S. 73. — [21]) *Marchand, F.*, Der Prozeß der Wundheilung. Dtsch. Chirurg., Lieferung 16, Kap. 20. — [22]) *Merkel*, v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914 bis 1918. Bd. VIII, Pathol. Anatomie. — [23]) *Petrone*, zitiert nach *Marchand*. — [24]) *Pfanner*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1922, S. 453. — [25]) *Rathke*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **142**. — [26]) *Sauerbruch*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1922. — [27]) *Sauerbruch*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 23. — [28]) *Sauerbruch*, Chirurgie der Brustorgane I, 1920. Kap.: Verletzungen d. Brustfells u. d. Lungen. — [29]) *Sauerbruch*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **13**. — [30]) *Sauerbruch* und *Jehn*, v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/1918. Bd. I, Chirurgie. — [31]) *Talke*, Beitr. z. klin. Chir. **45**, 1905. — [32]) *Wätjen*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **68**, 1921.



(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Auguste Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg.)

Die steinfreie Gallenblasenentzündung und ihre Komplikationen (Pankreatitis).

Von
O. Nordmann.

I. Klinischer Teil.

Jeder, der häufig Gelegenheit hat, Patienten unter der Diagnose „Gallensteinleiden" zu operieren, wird es erlebt haben, daß er trotz der charakteristischen Vorgeschichte auf eine Gallenblase stößt, die keine Steine enthält. Hat man noch keine größeren Erfahrungen auf diesem Gebiete der Bauchchirurgie, so ist man zunächst sehr enttäuscht bei diesem negativen Befunde. Das hat seinen Grund darin, daß man gewohnt geworden ist, bei vorangegangenen kolikartigen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, besonders wenn sie mit Gelbsucht einhergegangen sind, ein Gallensteinleiden als selbstverständlich zu erwarten. Es ist jedoch notwendig, zu wissen daß auch beim Fehlen von Gallensteinen die Gallenblase in der allergrößten Mehrzahl der Fälle die Ursache der Schmerzanfälle in der rechten Oberbauchgegend ist. Denn auch ohne das Vorhandensein von Konkrementen können typische Koliken entstehen, wenn die beiden Faktoren, die für die Entstehung der Kolik anzuschuldigen sind, nämlich die *Abflußbehinderung* und die *Retention* der Galle, in Wirksamkeit treten. *Körte* erwähnt in seiner Chirurgie der Leber- und der Gallenwege 13 Fälle von Cholecystitis, bei denen keine Steine gefunden wurden. Bemerkenswert ist, daß bei 6 Patienten Verwachsungen mit dem Pylorus gefunden wurden. Sehr interessant ist eine von ihm mitgeteilte Beobachtung: 2 Jahre nach der Drainage einer steinhaltigen Gallenblase wurde wegen neuer Koliken die Bauchhöhle noch einmal eröffnet, es fand sich eine stark verwachsene Gallenblase, die nunmehr exstirpiert wurde. Sie enthielt jedoch nicht, wie man vermutet hatte, Steine, sondern die Koliken, die ganz genau wie echte Gallensteinkoliken verlaufen waren, waren durch die Verwachsungen ausgelöst worden. Die Patientin wurde durch diese zweite Operation geheilt. Auch *Kehr* hat ganz



ähnliche Beobachtungen mitgeteilt und kommt zu dem Schluß, daß nicht die Verwachsungen als solche die Schmerzen verursachen, sondern daß die Adhäsionen ebenso wirken wie die Steinverlegung des Cysticus.

Körte sowohl wie *Kehr* haben die steinlosen Gallenblasenentzündungen im Rahmen der Cholecystitis calculosa besprochen, und letzterer lehnt es im Gegensatz zu *Riedel* ausdrücklich ab, ein besonderes Krankheitsbild in der Cholecystitis sine concremento zu erblicken. Denn seiner Ansicht nach ist das, was wir bei dem Gallensteinleiden operativ zu behandeln haben, nicht das Steinleiden, sondern die verschiedenen Formen der *Gallenblasenentzündung* geben die Indikation zur Laparotomie. Auffälligerweise beschreibt aber *Kehr* in seiner Chirurgie der Gallenwege ein anderes Leiden getrennt von der Gallenblasenentzündung, nämlich die Stauungsgallenblase. Er gibt allerdings bei der Schilderung dieses Leidens zu, daß auch bei seiner Entstehung wahrscheinlich eine Infektion mitwirkt. Auf diese Erkrankung ist in jüngster Zeit besonders von *Schmieden* und *Rohde* in sehr lesenswerten Arbeiten die Aufmerksamkeit von neuem gelenkt worden. Jeder, der öfter Gelegenheit hat, Gallenblasenentzündungen zu operieren, wird auf die Veränderungen gestoßen sein, welche die genannten Verfasser eingehend schildern. Aber ich habe doch ein gewisses Bedenken dagegen, mit dem Begriff „Stauungsgallenblase" eine besondere Krankheit in die schon wenig übersichtliche Pathologie der Gallenblasenerkrankungen hineinzubringen. Meines Erachtens ist auch bei dieser Krankheit die Retention der Galle durch ein vorübergehendes Abflußhindernis die Ursache der Schmerzanfälle, und die pathologischen Veränderungen, die durch diese Attacken hervorgerufen werden, unterscheiden sich vielleicht dem Grade nach, aber nicht in ihrer Form, von denjenigen pathologischen Zuständen, welche wir bei der Cholecystitis zu finden pflegen. *Bokastoff* hat in jüngster Zeit die Cholecystitis sine concremento scharf getrennt von der steinhaltigen Gallenblasenentzündung, obwohl seiner Ansicht nach eine Differentialdiagnose beider Krankheiten unmöglich ist.

Man hat jedenfalls bei der Durchsicht der wichtigsten Arbeiten über dieses Gebiet den Eindruck, daß die Autoren den gleichen Krankheitsprozeß verschieden auffassen und erklären, je nachdem ob sie ihre Fälle im akuten oder im chronischen Stadium, und ferner ob sie Früh- oder Spätfälle von steinloser Gallenblasenentzündung operiert haben. Um zur Klärung dieser noch auseinanderweichenden Anschauungen beizutragen, teile ich im folgenden meine Erfahrungen mit, die ich bei der Operation von *33 Fällen von Cholecystitis sine concremento* der verschiedensten Art gewonnen habe. Mir ist es bei diesen Operationen nicht möglich gewesen, die reine Stauungsgallenblase von der Cholecystitis zu unterscheiden, sondern ich habe stets — sowohl in



den akuten wie in den chronischen Fällen — entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Gallenblase gefunden, die dem Grade nach sehr verschieden waren, sich aber in keiner Weise von den Befunden bei der Cholecystitis calculosa unterschieden. Da nun nicht die Stauung in der Gallenblase an sich, sondern die sekundären Veränderungen, die die Ursache immer wiederkehrender Anfälle sind, unser chirurgisches Handeln bestimmen, ist es meines Erachtens angebracht, den Begriff der Cholecystitis auch auf die sogenannte Stauungsgallenblase auszudehnen.

Ich will jedoch an dieser Stelle schon vorausschicken, daß ich, ebenso wie *Aschoff*, in einigen Fällen beobachtet habe, daß eine gewisse Zeit nach Abklingen einer steinlosen Gallenblasenentzündung kaum Veränderungen pathologischer Art an dem entfernten Organ zu erkennen waren. Das ist ja auch hinlänglich bekannt bei den steinhaltigen Gallenblasenentzündungen. Aber *in der Umgebung der Gallenblase* habe ich stets entweder leichtere Verklebungen oder ausgedehnte peritonitische Verwachsungen mit den Nachbarorganen gefunden, die ebenso wie bei der steinhaltigen Gallenblasenentzündung Residuen des überstandenen Anfalls waren. Aber nicht nur diese lokalen peritonitischen Veränderungen, sondern auch die Komplikationen, die wir beim Steinleiden so häufig sehen — z. B. den Ikterus und die Pankreatitis — beobachten wir in ganz analoger Form bei der steinlosen Gallenblasenentzündung. Aus allen diesen Gründen würde ich es für richtig halten, neben der Cholecystitis calculosa den Begriff der *Cholecystitis sine concremento* festzuhalten und die sogenannte Stauungsgallenblase als das Anfangsstadium der letztgenannten Krankheit zu bezeichnen. Operiert man eine steinlose Gallenblasenentzündung nach den ersten leichten Anfällen, so ist man allerdings geneigt, an ein besonderes Krankheitsbild zu denken, weil die Gallenblase keine anatomischen Veränderungen erkennen läßt und ihre Umgebung wenig verändert ist. Vergleicht man aber die bei derartigen Operationen erhobenen Befunde mit den lokalen Veränderungen, die sich nach leichten Attacken von steinhaltiger Gallenblasenentzündung etablieren, so kann man nicht im Zweifel darüber sein, daß die beiden Krankheiten zusammengehören, und man kann feststellen, daß die pathologischen Veränderungen in der Umgebung der entzündeten steinlosen Gallenblase ganz ähnlich sind wie bei der Cholecystitis calculosa. Ich werde weiter unten die bei meinem Material erhobenen anatomischen Befunde, wie sie bei der Operation protokollarisch fixiert sind, kurz mitteilen, und aus diesen Diktaten wird hervorgehen, daß man alle Übergänge von der einfachen bis zu der schwersten Gallenblasenentzündung finden kann.

Daß man die Cholecystitis calculosa und die steinfreie Cholecystitis gesondert bespricht, erscheint mir nicht unberechtigt, und zwar aus



klinischen Gründen. Ich habe bereits früher, wie auch zahlreiche andere Autoren, darauf hingewiesen, daß man gut daran täte, die sogenannten Gallensteinkoliken als Anfälle von Cholecystitis zu bezeichnen, die hervorgerufen werden durch den blockierenden Stein und die dadurch hervorgerufene Retention der Galle, in der es zu einem schnellen Wachstum der in ihr befindlichen Bakterien kommt. Da die Anfälle von Cholecystitis sine concremento, wie schon oben betont, aus denselben Ursachen entstehen, und anstatt des Steines kongenitale Anomalien, Druck der Nachbarorgane, Verwachsungen usw. die Rolle des Abflußhindernisses anstatt des Steines übernehmen, wäre es ja logisch, mit *Kehr* die Cholecystitis sine concremento und die Cholecystitis calculosa in dem Begriff „Gallenblasenentzündungen" zusammenzufassen. Aber klinisch unterscheiden sich die steinlosen Anfälle insofern von den steinhaltigen Entzündungen, als doch meistens die Anfälle schneller abklingen und die schweren Komplikationen, z. B. die Peritonitis, die Ruptur usw. bei jener seltener sind als bei dieser. Wird schon die Cholecystitis calculosa in der Praxis nur unvollkommen diagnostiziert, so ist dies bei der steinlosen Gallenblasenentzündung noch viel häufiger. Den Ärzten schwebt immer noch der Gedanke vor, daß eine Gallenblasenentzündung das Vorhandensein von Gallensteinen zur Vorbedingung hat und daß diese erst im Stuhl nachgewiesen werden müssen, wenn eine Diagnose sichergestellt werden soll. Diese so überaus irrige Auffassung, die auf unzureichenden anatomischen Kenntnissen beruht, ist mit ein Hauptgrund dafür, daß die Gallenblasenentzündungen meistens erst im Spätstadium zur Operation kommen. Es wäre die Aufgabe der modernen inneren Kliniker, den Medizin-Studierenden immer wieder steinhaltige Gallenblasen zu demonstrieren und sie darauf aufmerksam zu machen, daß aus anatomischen Gründen nur in ganz seltenen Fällen ein Steinabgang durch den Cysticus und Choledochus zu erwarten ist. Es müßte den Ärzten immer wieder gesagt werden, daß aus der Vorgeschichte und dem Palpationsbefunde mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die *Gallenblasenentzündung* zu diagnostizieren ist, und daß die Anfälle allerdings in der Mehrzahl der Fälle durch einen blockierenden Stein, aber auch in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl durch andere Ursachen, die entweder in der Gallenblase selber oder in den Nachbarorganen liegen, hervorgerufen werden. Die rechtzeitige Diagnose des Leidens ist die Vorbedingung besserer operativer Resultate. Die interne Therapie führt nur in wenigen Fällen zu einer Dauerheilung, und jeder, der häufig die schweren pathologischen Veränderungen der rezidivierenden Cholecystitis vor Augen sieht, wird im Interesse der Kranken eine frühzeitige Diagnose und eine erweiterte Indikationsstellung für die chirurgische Behandlung des Leidens wünschen.

Gegenüber ungefähr 500 Operationen wegen akuter und chronischer steinhaltiger Gallenblasenentzündung habe ich 33 steinfreie Gallenblasenentzündungen zu operieren gehabt[1]). Davon befanden sich im akuten Stadium 18 Kranke, im chronischen 15 Patienten. 14 Patienten waren männlichen, 19 weiblichen Geschlechts. Das Alter schwankte zwischen 19 und 65 Jahren, die Mehrzahl der Patienten stand im 3. bis 5. Dezennium.

Es interessiert zunächst nun die Frage, ob aus der Vorgeschichte bestimmte Angaben zu verwerten sind, die den Infektionsweg der Gallenblase klären können. Es ist bekannt, daß der unterste Abschnitt des Choledochus normalerweise Bakterien, vorwiegend Bacterium coli, enthält. Kommt es zu einer Absperrung des Gallenblasenausführungsganges, so ist nach analogen Beobachtungen in der Bauchhöhle zu erwarten, daß die Infektion ascendierend auf die Gallenblase übergreift, weil zunächst das Einströmen der Galle vom Hepaticus aus noch unbehindert ist, wenn bereits die Entleerung erschwert ist. Nach neueren Untersuchungen muß man jedoch annehmen, daß wichtiger als diese ascendierende Entstehung der Gallenblasenentzündung die decendierende ist, indem die Infektionserreger auf dem Blut- oder Lymphweg in die Gallenblase hineingelangen und hier zu schnellem Wachstum gelangen, wenn der Abfluß der Galle behindert ist. Von unseren 33 Kranken gaben 6 das Überstehen einer Infektionskrankheit an, und zwar handelte es sich einmal um eine Diphtherie, einmal um eine Enteritis, je zweimal um einen Typhus bzw. eine Ruhr.

Der Anfall begann ebenso wie die steinhaltige Gallenblasenentzündung. Die kolikartigen Schmerzen wurden genau ebenso beschrieben wie bei den klassischen Gallensteinkoliken.

Aus den *anamnestischen Angaben* der Kranken ist nun ferner festzustellen, daß die Dauer des Leidens und die Zahl der Anfälle in weiten Grenzen schwankte. Das Wesentliche aus der Vorgeschichte der Patienten ist folgendes: Wochen- bzw. tagelang waren 6 Patienten krank, bis zu einem Jahr litten 4 Kranke an ihrer Gallenblasenentzündung, und 22 hatten schon jahrelang ihre Anfälle gehabt. (Das Maximum der Krankheitsdauer waren 16 Jahre.)

Der *Befund* bei der akuten Cholecystitis sine concremento ergab immer eine größere oder geringere schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend, die sich 24 mal auf die nähere Umgebung des Organs beschränkte, 9 mal den ganzen Oberbauch einnahm und bei 7 Kranken besonders entsprechend dem Pankreas von einer außerordentlichen Druckempfindlichkeit des Epigastriums begleitet war. Die Temperatur war 8 mal in den akuten Fällen und 1 mal bei den chronisch Kranken bis auf 39° erhöht. Mehrere Male waren Fröste vorausgegangen. Der

[1]) Krankengeschichten im Anhang.



Puls war beschleunigt, der Gesamteindruck des Kranken war entsprechend der Schwere des lokalen Befundes mehr oder minder beeinträchtigt und besonders bedrohlich bei denjenigen Kranken, bei denen aus dem Palpationsbefunde auf eine gleichzeitige Pankreatitis geschlossen werden konnte.

Gelbsucht ist in der Vorgeschichte der akuten Fälle bei 12 Kranken, bei den chronischen 9 mal vermerkt. In diesen Fällen war eine mechanische Ursache für das Zustandekommen des Ikterus mit Sicherheit auszuschließen. In allen Fällen wurde der Choledochus inzidiert und seine Durchgängigkeit geprüft, ohne daß je ein Hindernis gefunden wurde. Es handelte sich also um einen infektiösen Ikterus, hervorgerufen durch eine gleichzeitige Cholangitis. Die Auffassung, daß die steinlose Cholecystitis nie mit Ikterus einhergeht, ist demzufolge irrig. Bei schnell vorübergehenden Stauungen in der Gallenblase kommt es allerdings nicht zu einer Cholangitis. Ist aber der Abfluß der Galle durch sekundäre pericholecystitische Veränderungen infolge zahlreicher oder schwerer Anfälle behindert, so ist die ascendierende Infektion der Gallengänge keine Seltenheit.

Bei der chronischen Cholecystitis sine concremento war in ungefähr der Hälfte der Fälle der Allgemeinzustand des Kranken nicht wesentlich beeinträchtigt, bei der anderen Hälfte war der Ernährungszustand durch das längere Bestehen des Leidens reduziert und einige Male waren die letzten Spuren einer überstandenen Gelbsucht vorhanden. Die Palpation des Bauches zeigte ebenso wie bei der Cholecystitis calculosa eine Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen und eine lokale reflektorische Bauchdeckenspannung, die besonders ausgelöst wurde, wenn die tastende Hand einen leichten Stoß in die Gegend unterhalb des rechten Rippenbogens ausübte.

Beim Examinieren der Patienten nach der Natur der überstandenen Schmerzanfälle gaben sie einheitlich an, daß die akuten Anfälle ebenso verlaufen waren wie die sogenannten Gallensteinkoliken. In fast allen Fällen hatte sich der behandelnde Arzt deshalb veranlaßt gesehen, eine Morphiuminjektion zu machen.

Die *Differentialdiagnose* der Cholecystitis sine concremento hat alle diejenigen Krankheiten zu berücksichtigen, die bei dem Steinleiden in Frage kommen. Es würde zu weit führen, dieselben alle aufzuführen, weil man nur oft Geschriebenes wiederholen müßte. Selbstverständlich wurden in unseren Fällen alle Hilfsuntersuchungen, die die Erkrankungen der Nachbarorgane auszuschließen imstande sind, mit herangezogen. Es sei hier vorangeschickt, daß nach der Eröffnung der Bauchhöhle die übrigen Organe, soweit sie für die Schmerzattacken und den lokalen Befund hätten in Frage kommen können, stets mit revidiert wurden und daß nur diejenigen Fälle in der vorliegenden Arbeit be-



rücksichtigt sind, bei denen einwandfrei feststand, daß die Gallenblase als der Krankheitsherd anzuschuldigen war.

Die *Therapie* bestand bei den akuten und chronischen Fällen in der Entfernung der Gallenblase, nur zweimal habe ich von ihr abgesehen und mich mit einer Drainage der Gallenblase begnügt (Nr. 8 und 25), weil der Allgemeinzustand der Patienten sehr schlecht war. In fast allen Fällen von akuter und chronischer Cholecystitis wurde nach der Eröffnung des Choledochus eine Drainage des Hepaticus bzw. des Choledochus vorgenommen. Ich halte es im Gegensatz zu neueren Anregungen von *Ritter* u. a. für richtig, bei einer Infektion der Gallengänge prinzipell die Gallengänge zu drainieren, weil ich glaube, daß der dauernde Abfluß der bakterienhaltigen Galle durch ein eingelegtes Rohr viel sicherer gewährleistet ist als durch den entzündeten Choledochus und die unter Umständen verschwollene Papille. Ich halte es für gleichgültig, ob man den Hepaticus oder den Choledochus drainiert. Ich habe nur wenige Male vor langen Jahren das T- oder das Rinnenrohr von *Kehr* benutzt, bin aber von seiner Anwendung zurückgekommen, weil ich glaube, daß man bei seiner Entfernung den Gallengang häufig wieder aufreißt. Ich bin der Gallengangdrainage nach *Körte* treu geblieben und benutze ein einfaches dünnes Drain mit einem seitlichen Fenster kurz vor der abgeschrägten Spitze. Macht seine Einführung in den Hepaticus irgendwelche Mühe, so lege ich es in den Choledochus ein. Bei dieser Technik fließt ebensoviel Galle nach außen in die angehängte Flasche wie aus dem Hepaticus und wie bei Benutzung der *Kehr*schen Drainage. Den Choledochus vernähe ich entsprechend der *Körte*schen Technik mit feinem Catgut. Wenn angängig, wird ein Netzzipfel oder das *Ligamentum teres* auf die Choledochusnaht gesteppt. Das Gallengangdrain habe ich durch ein Loch im Lig. teres geleitet. Gallenfisteln sind bei dieser Technik ausgeschlossen. Ich halte es für besser, letztgenanntes Organ zu benutzen, weil man durch herbeigeholtes Netz Adhäsionen verursachen kann, die später Beschwerden machen.

Das Leberbett wird, wenn irgend angängig, mit durchgreifenden Catgutnähten vereinigt. Zu einem drainagelosen Verschluß der Bauchhöhle habe ich mich nur ganz selten, bei den steinlosen Gallenblasenentzündungen überhaupt nicht, entschließen können. Ich halte dieses Verfahren für außerordentlich gewagt und teile alle diejenigen Bedenken, die gegen diese Methode von *Körte*, *v. Eiselsberg*, *Riese* u. a. erhoben sind.

Selbst wenn ein sicherer Verschluß der Choledochus-Incision möglich ist, so ist immer noch mit dem Austritt von Galle aus einem in der Leberwundfläche eröffneten größeren Gallengang zu rechnen, was ich wiederholt bei der Operation demonstrieren konnte. Ich halte diese



ganze Diskussion, ob Drainage oder völliger Schluß der Bauchdecken, für überflüssig, solange nicht eine Serie von mehreren hundert glücklich verlaufenen Fällen mitgeteilt wird, bei denen jede Drainage fortgelassen wurde. Einige wenige glücklich verlaufene Fälle beweisen gar nichts und ihre Mitteilung kann großen Schaden stiften, wenn daraufhin weniger geübte Chirurgen das Verfahren anwenden. Für wichtig halte ich allerdings, die Tamponade auf ein Minimum einzuschränken und nach Möglichkeit nur ein Glasdrain (*Körte*) oder ein fingerdickes Gummidrain einzulegen. Auch diese Methode kann unter Umständen unzureichend sein. Ich glaube, daß ein Todesfall, in dem es zur sekundären Peritonitis kam, auf eine ungenügende Tamponade und Drainage zurückzuführen war (Nr. 6).

Bei 13 Kranken, bei denen sich ausgedehnte Verwachsungen in der Umgebung der Gallenblase fanden, wurde gleichzeitig der *Wurmfortsatz* exstirpiert, der 6 mal krankhafte Veränderungen in Gestalt von starken Verwachsungen zeigte, 2 mal ein Empyem enthielt, 1 mal obliteriert war und 2 mal eine akute Entzündung der Wand hatte und bei drei Kranken in der Nähe der Gallenblase lag. Aber auch bei dieser Gruppe von Patienten ergab die mikroskopische Untersuchung der Gallenblase Veränderungen, die ich weiter unten schildere. Über die Zusammenhänge zwischen Cholecystitis und Appendicitis hat *Baron* sehr wichtige Mitteilungen gemacht. Nach ihm gibt es drei Möglichkeiten der Cholecystitis nach Appendicitis: einmal können Bakterien vom Wurmfortsatz in die Blutbahn und von hier in die Gallenblase gelangen; zweitens kann die Appendicitis auf die Gallenblasengegend übergreifen, und drittens kann die Appendicitis Verwachsungen des Darmtraktus zustande bringen, die zu Darmstauungen und zu einer Infektion der Gallenwege führen. Mit den Bakterien wird eine gesunde Gallenblase schnell fertig, nicht aber eine, deren Entleerung irgendwie erschwert ist.

3 mal mußte zu der Gallenblasenoperation wegen der ausgedehnten Verwachsungen in ihrer Umgebung und wegen der Befürchtung, es könnte die Magenentleerung durch sie behindert sein, eine G.-E. retrocolica posterior hinzugefügt werden. Einmal wurde gleichzeitig wegen eines Ulcus der kleinen Curvatur eine Magenresektion nach *Billroth* II. gemacht (Nr. 27).

Eine gesonderte Besprechung erfordern die Fälle von akuter und chronischer *Pankreatitis*, welche durch die steinlose Gallenblasenentzündung hervorgerufen war. Auf die Zusammenhänge dieser beiden Krankheiten gehe ich weiter unten ein. Die operative Technik sorgte bei der akuten Pankreatitis für eine Eröffnung der Bursa omentalis durch das Ligamentum gastrocolicum hindurch, die tamponiert und drainiert wurde. Zweimal wurde das Peritoneum nach seiner Incision von der Drüse abgeschoben.



Bei der chronischen indurativen Pankreatitis kann allein die Cystektomie und eine mehrwöchige Gallengangdrainage zur Heilung der Pankreatitis führen. Ist die Infektionsquelle in Gestalt der Gallenblase beseitigt, so kommt es allen klinischen Erfahrungen nach auch zu einem Rückgang der sekundären Veränderungen im Pankreas.

Einmal (Nr. 31) habe ich bei chronischer Pankreatitis eine Anastomose zwischen der frei beweglichen Gallenblasenkuppe und dem Dünndarm gemacht. In der Gegend des Gallenblasenhalses waren ausgedehnte pericholecystitische Verwachsungen. Bei diesem Patienten liegt die Operation fast 3 Jahre zurück, und es geht ihm dauernd gut. Ich glaube, daß man in denjenigen Fällen von chronischer Pankreatitis, in denen die Gallenblase nicht in ganzer Ausdehnung allzu schwer verändert ist, und besonders wenn ihre Kuppe eine gesunde Serosa zeigt, besser daran tut, eine Anastomose mit dem Magendarmtraktus herbeizuführen, als sie zu exstirpieren. Ist ihre ungestörte Entleerung nach dem Darm hin möglich, so sind weitere Koliken nicht mehr zu erwarten, da eine Retention ihres infizierten Inhaltes nicht mehr eintreten kann. Ist jedoch die Gallenblase in ganzer Ausdehnung mit den Nachbarorganen verlötet, so ist eine Anastomose mit dem Darm oder Magen ein gewagtes Unternehmen und ihre Exstirpation vorzuziehen. Man beseitigt auf diese Weise die Infektionsquelle, und eine vielfache klinische Erfahrung hat gezeigt, daß nach der Exstirpation des Organs die auf dem Lymphwege zustande gekommene sekundäre Pankreatitis zum Stillstand bzw. zum Rückgang kommt.

Ich möchte an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, daß ich in letzter Zeit in 3 Fällen vom Pankreascarcinom die Anastomose der Gallenblase mit dem Magen ausgeführt habe. Diese Operation ist weit einfacher als die Anastomose mit dem Dünndarm bzw. dem Duodenum. Von dem Einströmen der Galle in den Magen habe ich nur in den ersten Tagen nach der Operation leichte Störungen gesehen, die aber von der zweiten Krankheitswoche ab dauernd fortblieben.

Den Ductus hepaticus habe ich bei den akuten Fällen von Cholecystitis sine concremento 5 mal, den Ductus choledochus 9 mal drainiert. Bei den chronischen Fällen wurde der Hepaticus 4 mal und der Choledochus 2 mal drainiert. Bei 4 akuten und 9 chronischen Fällen wurde auf die Gallengangdrainage verzichtet, weil der Choledochus außerordentlich zart und eng war und eine Mitbeteiligung des Gallengangsystems an der Infektion ausgeschlossen werden konnte.

Die operativen Erfolge bei den 33 steinfreien Gallenblasenentzündungen bestanden in 29 Heilungen und 4 Todesfällen. Von den 18 akuten Fällen wurden 15 geheilt, und 3 starben. Von den 15 chronischen Fällen wurden 14 geheilt, und 1 starb. Von den 4 akuten Fällen, die mit akuter Pankreatitis einhergingen, starb einer. Von den chronischen 4 Fällen,



die zu einer sekundären Pankreatitis geführt hatten, starb einer, während die 11 Patienten, bei denen der Prozeß auf die Gallenblase beschränkt war, sämtlich geheilt wurden. Die Todesursache bei den akuten Fällen war einmal eine akute Sepsis, die mit der Primärerkrankung im Zusammenhang stand, einmal eine Peritonitis, die auf eine unzureichende Tamponade und Drainage zurückzuführen war (bei dieser Patientin war es zu einem großen Gallenerguß in die Bauchhöhle und sekundärer Peritonitis gekommen), und 1 Patient starb an Pneumonie. Der Todesfall nach der Operation wegen indurativer Pankreatitis war auf cholämische Nachblutung zurückzuführen. Die Patientin hatte vor der Erkrankung mehrere Tage hindurch Chlorcalcium innerlich und per rectum erhalten. Ich bemerke jedoch bei dieser Gelegenheit, daß ich von diesem Mittel keine sicheren Erfolge gesehen habe, und daß die zuverlässigste Prophylaxe gegen diese unangenehme Komplikation immer noch in einer sorgfältigen Blutstillung und Tamponade des Leberwundbettes besteht. Läßt sich das große Netz ohne Spannung herbeiholen, so fixiere ich es vorher mit einigen Nähten auf dem Gallenblasenbett.

Auch aus diesem relativ kleinen Material ergibt sich wieder die Beobachtung, daß 3 von 4 Todesfällen vermeidbar gewesen wären, wenn die Patienten früher zur Operation gekommen wären. Noch mehr wie bei dem Gallensteinleiden wird bei der steinlosen Gallenblasenentzündung die interne Therapie trotz immer wiederkehrender Schmerzanfälle so lange ausgedehnt, bis der infektiöse Prozeß den chirurgischen Eingriff unaufschiebbar erscheinen läßt oder die Gelbsucht lange Wochen besteht. Würde jeder Fall von Ikterus nach 14tägiger Dauer dem Chirurgen überwiesen, und würden die Anfälle von Cholecystitis schon nach den ersten Anfällen, ehe es zu schweren Verwachsungen in der Nachbarschaft oder zu einer bedrohlichen Entzündung gekommen ist, der Operation unterworfen, so würden die Heilungsresultate weit besser werden.

II. Anatomischer Teil.

Die infektiöse Ursache der Cholecystitis sine concremento habe ich in meinen 33 Fällen nur 7 mal aus der Vorgeschichte einwandfrei klären können. Ich habe schon oben betont, daß die descendierende Infektion der Gallenblase nach allen neueren Forschungen wahrscheinlich weit häufiger als die ascendierende ist. Von meinen Patienten gab einer an, es sei eine Diphtherie, einer, es sei eine Enteritis, zwei es sei eine Ruhr, und 2 weitere, es sei ein Typhus vorangegangen. Neben diesen überstandenen Infektionskrankheiten könnte man nun ferner daran denken, daß die Appendicitis auf dem Wege der Pfortader sekundär zu einer Infektion der Gallenblase geführt hat. Wie schon oben hervorgehoben,



habe ich 13 mal gleichzeitig den Wurmfortsatz entfernt und in diesen Fällen immer pathologische Veränderungen an diesem Organ gefunden, die durch eine mikroskopische Untersuchung einwandfrei bestätigt wurden. 2 mal war die Wand akut entzündlich verändert, 1 mal das Lumen obliteriert, 2 mal bestand ein akutes Empyem, und 8 mal waren starke adhäsive Verwachsungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes vorhanden. Hätte man bei diesen Operationen unter der Fehldiagnose Appendicitis sich auf die Entfernung des Wurmfortsatzes beschränkt, so wäre man geneigt gewesen, die vorangegangenen Beschwerden auf dieses Organ zurückzuführen. Ich betone aber ausdrücklich, daß die Vorgeschichte mit ihren kolikartigen Schmerzanfällen, die überstandene Gelbsucht und die lokalen Veränderungen an der Gallenblase und in ihrer Umgebung, die stärker waren als der Befund am Wurmfortsatz, eine unzweideutige im Vordergrund der Symptome stehende Gallenblasenentzündung erkennen ließen. Ich habe an anderer Stelle in einem Bericht über gleichzeitige Exstirpation steinhaltiger Gallenblasen und des Wurmfortsatzes bereits darauf hingewiesen, daß man in einer überraschend großen Anzahl den Wurmfortsatz bei den steinhaltigen Gallenblasen gleichzeitig in krankem Zustande antrifft, und daß man gut daran tut, dieses Organ bei jeder Gallengangsoperation zu revidieren. Ich glaube, daß die sogenannten Nachbeschwerden nach Exstirpation der Gallenblase gar nicht selten auf den zurückgelassenen Wurmfortsatz zurückzuführen sind, und ich halte es sehr wohl für möglich, daß die Appendicitis in einer gewissen ursächlichen Beziehung zur Cholecystitis steht.

Ganz besonders interessant ist die Ursache der Gallenblasenentzündung, die mit Ikterus einherging, in meinem 13. Falle. Der Patient hatte 1917 eine Minenverletzung erlitten. 2 Splitter drangen unterhalb des Schwertfortsatzes in die Bauchhöhle ein. Nach seinen Erzählungen bildete sich damals ein Bluterguß unterhalb der Leber, und im Feldlazarett wurde nur aus äußeren Gründen ein operativer Eingriff unterlassen. In den folgenden Jahren hatte der Kranke wiederholt leichte Anfälle von Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. 6 Wochen vor der Operation trat bei dem letzten Anfall hohes Fieber, Schüttelfrost und Gelbsucht auf. Bei der Operation fand sich eine in starke Adhäsionen eingebettete, nicht vergrößerte Gallenblase vor. Aus dem Choledochus entleerte sich trübe Galle. Allem Anschein nach war es infolge des Blutergusses zu diesen adhäsiven Prozessen gekommen, die eine Abflußbehinderung des Gallenblaseninhaltes herbeiführten. Durch eine sekundäre Infektion des Gallenblaseninhaltes, die in diesem Falle vielleicht von dem entzündlich veränderten Wurmfortsatz ausging, waren die Cholecystitisanfälle verursacht. Durch diese Beobachtung wird einwandfrei bewiesen, wie auch *Schmieden* und *Rohde*

betont haben, daß ein Trauma die Ätiologie von Stauungen in der Gallenblase und damit von echten Entzündungsanfällen bilden kann.

In den übrigen Fällen habe ich eine einwandfreie Ursache für das Zustandekommen der Cholecystitis nicht nachweisen können. Ich glaube, daß bei ihnen die ersten Anfälle durch die Anomalien hervorgerufen waren, die *Schmieden* beschreibt, durch anatomisch-mechanische Faktoren, durch die Lage der Nachbarorgane, durch die Füllung des Darmes usw.

In einem Falle fand ich ein abgeheiltes Magengeschwür an der kleinen Kurvatur mit Verwachsungen in der Umgebung (Nr. 27). Ob dieses Ulcus irgendeinen Zusammenhang mit der Cholecystitis gehabt hat, wage ich nicht zu entscheiden. Festzustellen wäre, ob auch die Cholecystitis sine concremento mit einer Anacidität des Magensaftes einhergeht. Träfe dieses zu, so wäre mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die restlose Vernarbung des Ulcus in der Schleimhaut durch diese Veränderung des Magensaftes begünstigt worden ist.

Die Veränderungen an der Gallenblase selber sind während der Operation protokollarisch aufgenommen. Bei den akuten Fällen fanden sich 10mal, bei den chronischen 11mal ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen mit den Nachbarorganen, besonders mit dem Netz, mit dem Querkolon und mit dem Duodenum. Und in vielen Fällen war es erst nach mühsamem Freipräparieren möglich, die Gallenblase zu erkennen. Leichteste Verklebungen, die sich stumpf lösen ließen, waren nur einmal vorhanden. Ein interessantes anatomisches Bild boten 2 Fälle, bei denen ein dünner Netzstrang quer über die Gallenblase hinweg zog, so daß eine sanduhrförmige Abschnürung des Organs erfolgt war. In den meisten Fällen waren die entzündlichen Veränderungen nahe dem Gallenblasenhalse bzw. dem Cysticus am deutlichsten. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, daß diese Verwachsungen die Folgen eines entzündlichen Prozesses waren, der sich in der Gallenblase abgespielt hatte und zu einer sekundären Beteiligung der Nachbarorgane geführt hatte. Einmal (Nr. 29) fand ich eine lang ausgezogene, ganz schlaffe Pendelgallenblase. Der Peritonealüberzug der Gallenblase war am Übergang zur Leber wie ein Mesenterium bandartig ausgezogen, und infolgedessen lag die Gallenblase um 180° gedreht entgegengesetzt zum Uhrzeiger. Auch wenn man die Gallenblase gerade zog, kehrte sie immer wieder in diese anormale Lage zurück, sobald man sie losließ. Es leuchtet ein, daß bei stärkerer plötzlicher Füllung Abknickungen und Abflußbehinderungen am gedrehten Gallenblasenhalse eintraten, durch die die Koliken verursacht wurden. Die Wand dieser Gallenblase war außerordentlich dünn, die Muskulatur atrophisch, das Epithel teilweise geschwunden, Veränderungen, wie sie von *Mühsam*, *Schmieden*, *Krukenberg*, *Asteriades* u. a. beschrieben sind. Mit der Exstirpation der Gallenblase verschwanden die Anfälle restlos.



Die Gallenblase selber war in 11 akuten Fällen prall gespannt, stark vergrößert und akut entzündet, in 3 akuten Fällen klein und geschrumpft und in den übrigen Fällen normal groß. In den chronischen Fällen war sie 4 mal stark gespannt und vergrößert, 2 mal außergewöhnlich schlaff und groß und 5 mal klein und geschrumpft. Der Inhalt der Galle war in den akuten Fällen 7 mal eitrig und bei den chronischen Fällen nur einmal. Die bakteriologische Untersuchung ergab 3 mal das Fehlen von Bakterien, 1 mal Diplokokken und mehrere Male Bakteriengemische. Daß es nicht immer gelang, die Infektionserreger in der Galle nachzuweisen, entspricht vollkommen den Erfahrungen, die von anderer Seite gemacht sind. Sobald die Stauung in der Gallenblase beseitigt ist, gehen die in ihr vorhandenen Bakterien schnell zugrunde. Man kann deshalb nur bei den im akuten Stadium entfernten Gallenblasen den Nachweis der Infektionserreger erwarten. Aber auch in diesen Fällen geben die Kulturen nur selten auf, weil die Galle das Wachstum der Bakterien auf Nährböden sehr hindert (*Brauan*). Deshalb ist es richtiger, die Galle zu sedimentieren und das Sediment auf Bakterien frisch zu färben oder die Gallenblasenwand auf Bakterien zu untersuchen. Dann findet man noch am ehesten pathogene Keime (*Kliewe*).

Die mikroskopische Untersuchung der Gallenblasenwand zeigte alle Übergänge der verschiedenen Formen der Cholecystitis, wie sie von *Aschoff* aufgestellt worden sind. Die Präparate sind von dem ausgezeichneten verstorbenen Pathologen unseres Krankenhauses, Herrn Kollegen *Hart*, auf das Genaueste kontrolliert. Bei den chronischen Fällen konnten wir trotz eines ausgedehnten anatomischen Befundes in der Umgebung der Gallenblase an dem Organ selber in 7 Fällen nur geringfügige anatomische Veränderungen feststellen. Das Epithel der Mucosa war in diesen Fällen etwas abgeflacht, die *Luschka*schen Gänge waren etwas erweitert, aber in der Wand fehlte jede kleinzellige Infiltration, und nur eine geringfügige lymphocytäre Infiltration längs den Gefäßen war nachzuweisen. Bei den stark gedehnten und schlaffwandigen Gallenblasen war es zu einem Schwund der Muskulatur und zu einer starken Abflachung des Epithels gekommen, besonders in dem Fall von Torsion der Gallenblase. Die stärksten Veränderungen zeigte in diesen Fällen die Serosa und die Subserosa, da diese Schichten durch die adhäsiven Prozesse dauernd geschädigt waren. Nur in 4 Fällen von chronischer Cholecystitis fanden wir ulceröse Veränderungen in der Schleimhaut, die bis in die Muscularis vorgedrungen waren. Wesentlich mehr in die Augen sprangen die Veränderungen in den Gallenblasen, die im akuten Stadium entfernt waren. 10 mal war eine sehr starkentzündliche Infiltration und Ödem der Gallenblasenwand vorhanden, 2 mal zeigte die Schleimhaut eine oberflächliche



Entzündung, 4 mal zeigte sie tiefgreifende ulceröse Prozesse, so daß die mikroskopische Untersuchung dieser Gallenblasen sich in gar nichts von der der steinhaltigen Gallenblase unterschied.

Aus diesen anatomischen Untersuchungen und der Rekonstruktion der Krankheitsbilder kann man schließen, daß die steinfreie Gallenblasenentzündung in ihrem ersten Beginn wahrscheinlich durch diejenigen Faktoren ausgelöst wird, die von *Schmieden* und *Rohde* erst in jüngster Zeit beschrieben worden sind. Die Anfälle klingen allem Anschein nach schneller ab als bei steinhaltigen Gallenblasenentzündungen, und es bleiben im ersten Stadium des Leidens kaum nachweisbare pathologische Veränderungen an der Gallenblase selber zurück. Aber schon bald geht das Organ leichtere Verklebungen mit den Nachbarorganen ein, die allmählich fester und derber werden und nun zu einer Verstärkung des einen ursächlichen Faktors der akuten Anfälle, nämlich der Retention der Galle, führen. Nach längerem Bestehen oder nach wiederholten Anfällen von Gallenblasenentzündungen finden wir die Cholecystitis phlegmonosa simplex, die Cholecystitis phlegmonosa ulcerosa, die Cholecystitis phlegmonosa gravis und die Cholecystitis cicatricans. Nicht beitreten kann ich der Ansicht, daß diese Cholecystitis sine concremento infolge der recidivierenden Stauung in der Gallenblase an sich die Entstehung der Gallensteine begünstigt. Es ist auffällig, daß in meinen auch jahrelang bestehenden Fällen keine Steine gefunden wurden. Das spricht eindeutig dafür, daß das konstitutionelle Moment bei der Chololithiasis eine viel wichtigere ätiologische Bedeutung hat als die mechanisch-infektiöse Ursache.

Sehr wichtig scheint mir nun die Beobachtung, daß auch nach der steinlosen Gallenblasenentzündung sekundär eine akute und eine chronische *Pankreatitis* entstehen kann. Die Zusammenhänge zwischen den Gallengangsinfektionen und den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse sind bekannt. In mindestens 15% der Fälle von steinhaltiger Gallenblasenentzündung wird eine Mitbeteiligung der Bauchspeicheldrüse angetroffen. Daß eine chronische Pankreatitis mit einer steinlosen Gallenblasenentzündung vergesellschaftet werden kann, ist nichts Neues. Daß aber eine akute Pankreatitis mit ausgedehnten Fettgewebenekrosen, wie ich sie in meinen 4 Fällen regelmäßig angetroffen habe, sich an eine akute steinlose Cholecystitis anschließen kann, darüber liegen bis jetzt sehr wenige Beobachtungen vor.

Körte hat in seinem Handbuch bereits darauf hingewiesen, daß die Beziehungen zwischen den Erkrankungen des Gallensystems und des Pankreas in der innigen Berührung des Ductus choledochus mit jener Drüse und sodann in der meist eng verbundenen Mündung des Gallen- und des Pankreasausführungsganges beruhen. Der extraduodenale Teil des Choledochus ist fast immer vom Pankreasgewebe umschlossen.



Die Infektion des Choledochus kann nach *Körte* einmal innerhalb des Pankreas durch die Wand des Gallenganges auf die Drüse übergreifen, und ferner kann die Infektion von der Mündung des Gallenganges in den Pankreasgang eindringen. Diese letztere Infektionsmöglichkeit der Drüse ist durch den bekannten *Vater*schen Versuch und durch die von mir mitgeteilten Experimente an Hunden erhärtet. Verschließt man die Papilla Vateri, und spritzt man in den Ductus choledochus Berliner Blau ein, so tritt es in den Pankreasgang über (*Vater*). Ich habe bei Hunden die Papilla Vateri durch eine Naht verschlossen, Bakteriengemische in die Gallenblase injiziert und in allen Fällen eine typische akute Pankreatitis mit Fettgewebenekrosen erzeugt. Ebenso wie auf diese beschriebene Weise eine akute Pankreatitis durch eine akute Gallenblasenentzündung hervorgerufen werden kann, so kann es auch zu chronischen indurativen Prozessen im Pankreas kommen. Von *Körte*, *Riedel*, *v. Mikulicz* usw. ist vor langer Zeit bereits darauf hingewiesen, daß diese Prozesse in der Drüse zur völligen Ausheilung kommen können, wenn für einen ungehinderten Abfluß der Galle in den Darm gesorgt wird. Auch ich habe nach diesem Vorgehen eine jahrelang anhaltende Heilung beobachtet. Aus meinen Erfahrungen geht aber auch ferner hervor, daß die Exstirpation der infizierten Gallenblase, ganz gleich ob sie Steine enthält oder nicht, eine Heilung der Pankreasveränderungen herbeiführen kann. Allem Anschein nach ist es die Hauptsache, daß die Infektionsquelle in Gestalt der Gallenblase beseitigt wird.

Daß nicht nur die steinhaltige Gallenblasenentzündung, sondern auch die Cholecystitis sine concremento zu einer akuten Pankreatitis führen kann, ist bereits von *Körte* in seiner bekannten Chirurgie der Gallenwege und der Leber beschrieben worden. Er weist bereits darauf hin, wie diese Erkrankung der Drüse zustande gekommen ist. Seiner Ansicht nach hatten die Infektionskeime die Choledochuswand durchsetzt und die Lymphdrüsen in der Umgebung des Gallenganges infiziert. Von hier aus war es sekundär zu einer abzedierenden Infektion des Pankreas gekommen. Diejenigen Faktoren, die bei der steinhaltigen Gallenblasenentzündung zu einer Pankreaserkrankung führen, nämlich der Verschluß des Choledochus und Übertritt der infizierten Galle in den Ductus pankreaticus können wahrscheinlich bei der Entstehung des Pankreatitis nach der steinlosen Gallenblasenentzündung nur in seltenen Fällen als ursächliches Moment angeschuldigt werden, nämlich nur dann, wenn der unterste Abschnitt des Choledochus durch ulcerative Prozesse zerstört oder verlegt ist. In den meisten Fällen wird wahrscheinlich die Infektion auf den Lymphbahnen von dem Gallensystem auf das Pankreas übergreifen. Nach den ausgezeichneten Untersuchungen von *Bartels* kommunizieren die



Lymphbahnen des Pankreas teils direkt, teils indirekt mit den Lymphgefäßen der Leber und des Duodenums, und besonders die Lymphdrüsen, die am oberen und unteren Rande des Pankreaskopfes liegen, haben Verbindungen zu dem Lymphsystem der Leberpforte. So kann es nicht überraschen, daß sowohl akute wie chronische, entzündliche Prozesse von dem einen Organ auf das andere übergreifen. So kann die akute eitrige Pankreatitis zu multiplen oder solitären Abscessen im Pankreas, und zwar besonders im Pankreaskopf und in der Umgebung der Drüse führen, und es kann schließlich zu einer Pankreasnekrose kommen. Die chronische Pankreatitis kann die Folge einer akuten Pankreatitis sein, entsteht aber wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle allmählich durch Fortleitung chronisch entzündlicher Vorgänge von den Gallengängen aus.

Zusammenfassung.

Neben der steinhaltigen Gallenblasenentzündung ist die Cholecystitis sine concremento eine Krankheit, die anatomisch wie klinisch viele Übereinstimmung mit der ersteren zeigt, aber aus praktischen Gründen gesondert von ihr zu betrachten ist. Stauungen in der Gallenblase führen zu entzündlichen Veränderungen in der Gallenblase und in ihrer Umgebung, durch die immer wieder neue Anfälle von Cholecystitis hervorgerufen werden.

Die Therapie besteht in der Cholecystektomie und bei den Zeichen der Infektion der Gallengänge in einer Drainage der Gallengänge.

Die Cholecystitis sine concremento führt in einer ziemlich beträchtlichen Anzahl der Fälle zu einer akuten oder zu einer chronischen Pankreatitis. Deshalb ist es richtig, stets die Drüse zu revidieren, in akuten Fällen zu drainieren und in den chronischen Fällen eine Cystektomie mit Gallengangsdrainage bzw. eine Cholecyst-entero- oder Cholecyst-gastro-anastomose zu machen.

Wegen der Möglichkeit, daß die Cholecystitis eine Folge der Appendicitis ist, muß stets der Wurmfortsatz revidiert und evtl. exstirpiert werden.

Anhang: Krankengeschichten.

I. Akute Fälle.

1. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase, Drainage des Choledochus. Wilhelm Z., 65 Jahre, Aufnahme-Nr. 2629/14. 8. V. 1914 bis 16. V. 1914. Gestorben. — Vorgeschichte:* Seit 2 Jahren „Gallensteinkoliken“ mit vorübergehender Gelbsucht. Vor 8 Tagen erneuter Anfall mit leichtem Ikterus. — *Befund:* Gallenblasengegend druckempfindlich. — *Operation*: 11. V. 1914 (*O. Nordmann*). Gallenblase vergrößert. Sehr viele Verwachsungen an ihrer Unterfläche, Exstirpation. Choledochus eröffnet, Gallengänge revidiert, sind leer. Drainage des Choledochus. — *Präparat:* Starkentzündliche Infiltration der Gallenblasenwand, keine Steine. — *Verlauf:* Tod nach 5 Tagen. Sektion verboten.



2. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase, Drainage des Choledochus. Klara D., 33 Jahre alt, Aufnahme-Nr. 5291/19. 30. IX. 1919 bis 8. XI. 1919. Geheilt.* Vor einigen Wochen im Krankenhaus behandelt wegen der Zeichen einer akuten Gallenblasenentzündung. Früher gesund. Seit gestern wieder von neuem Schmerzen, viel Erbrechen. — *Befund:* Starke Schmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend und des ganzen Epigastriums. — *Operation:* 1. X. 1910 (*O. Nordmann*). Schrägschnitt. Gallenblase vergrößert und gespannt, breite, flächenhafte Verwachsungen zwischen der Gallenblase, dem Pylorus und dem Querkolon. Die Organe werden scharf getrennt. Die Verwachsungen sind besonders derb in der Umgebung des Ductus cysticus. Dieser wird völlig isoliert. Exstirpation der Gallenblase. Spaltung und Revision des Ductus choledochus. Er ist leer. Drain hinein. Revision von Magen, Duodenum und Wurmfortsatz, alle Organe normal. — *Verlauf:* Glatte Heilung. — *Präparat:* Keine Steine, normale Gallenblasenwand.

3. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento. — Therapie: Cholecystektomie, Drainage des Choledochus. Bertha Sch., 38 Jahre. 1453/21. 9. III. bis 4. IV. 1921. Geheilt.* — *Vorgeschichte:* Seit einigen Jahren ab und zu Koliken. In der letzten Zeit gehäuft auftretend. Seit 4 Tagen Gelbsucht. — *Befund:* Leicht erhöhte Temperatur, schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend. — *Operation:* 11. III. 1921 (*O. Nordmann*). Gallenblase stark entzündet und sehr vergrößert. Mit dem Netz, Querkolon und Duodenum breit verwachsen. Exstirpation. Choledochuswand verdickt, entleert trübe Galle. Drainage. — *Präparat:* Starke Entzündung, eitrige Galle, keine Steine. — *Verlauf:* Glatte Heilung.

4. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento. — Therapie: Cholecystektomie, Drainage des Hepaticus. Minna L., 23 Jahre, 2278/21. 23. IV. bis 6. VI. 1921. Geheilt.* — *Vorgeschichte:* Seit 5 Tagen Schmerzen in der Gallenblasengegend. — *Befund:* Temperatur leicht erhöht, schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend. — *Operation:* 27. IV. 1921 (*O. Nordmann*). Gallenblasenwand verdickt, Cholecystektomie. Leichtentzündliche Veränderungen in der Umgebung. Gallengänge leer. Hepaticusdrainage. — *Präparat:* Sterile Galle, geringe entzündliche Infiltration der Gallenblasenwand. — *Verlauf:* Glatte Heilung.

5. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento. — Therapie: Cholecystektomie, Drainage des Hepaticus. Helene H., 27 Jahre, 2069/21. 7. V. bis 24. VI. 1921. Geheilt.* — *Vorgeschichte:* Seit Anfang April Schmerzen in der Gallenblasengegend, die zu Anfang nachließen, nach 4 Wochen Gelbsucht, vollkommen entfärbter Stuhl. — *Befund:* Schmerzhafte Resistenz. Ikterus. — *Operation:* 9. V. 1921 (*O. Nordmann*). Gallenblase prall gespannt, mit dem großen Netz und dem Duodenum breit verwachsen. Exstirpation der Gallenblase. Gallengänge leer, Drainage des Hepaticus. Appendix klein und zart. Magen und Duodenum o. B. — *Präparat:* Entzündliche Wandverdickung des Cysticus, Galle steril. — *Verlauf:* Glatte Heilung.

6. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento. — Therapie: Cholecystektomie, Hepaticusdrainage, Appendektomie. Emma B., 33 Jahre, 2748/21. 10. V. bis 21. VII. 1921. Gestorben.* — *Vorgeschichte:* Vor 2 Jahren Diphtherie und Gallenblasenentzündung. Seit der Zeit anfallsweise Koliken. Zeitweilig Gelbsucht. Jetzt 4 Wochen Gelbsucht und Schmerzen in der Gallenblasengegend. — *Befund:* Mittlerer Ernährungszustand, Gallenblasengegend empfindlich. — *Operation:* 27. VI. 1921 (*O. Nordmann*). Gallenblase vergrößert, Serosa entzündet. Exstirpation der Gallenblase. Choledochus eröffnet und revidiert. Er ist leer. Hepaticusdrainage. Appendektomie. — *Präparat:* Flockige, dunkle Galle, keine Steine, Entzündung der Schleimhaut. — *Verlauf:* Sekundärer intraperitonealer Absceß, eröffnet nach 2 Wochen. Tod an Peritonitis.

7. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento. — Therapie: Exstirpation*



der Gallenblase und des Wurmfortsatzes. G. E. retrocolica posterior. Herr W., 37 Jahre, Privat. 4. VII. bis 23. VII. 1921. Geheilt. — *Vorgeschichte:* Seit langen Jahren anfallsweise Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Seit 4 Tagen sehr starker Anfall. — *Befund:* Temperatur 38, Puls 100. Kein Ikterus. Schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend. — *Operation:* 8. VII. 1921 (*O. Nordmann*). Pankreaskopf hühnereigroß, hart und frisch entzündet. Zwischen Gallenblase und Duodenum teils alte, teils frische, sehr starke Verwachsungen. Gallenblase exstirpiert. Gallengänge o. B. Duodenalwand stark verdickt. G. E. retrocolica posterior. Wurmfortsatz chronisch entzündet und verdickt, exstirpiert. — *Präparat:* Gallenblasenwand entzündlich infiltriert, Wurmfortsatz chronisch entzündlich verändert. — *Verlauf:* Glatte Heilung. Sommer 1923 Magenbeschwerden nach Diätfehlern (Ulcus pepticum jejuni?).

8. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento.* — *Therapie: Cholecystostomie. Drainage der Gallenblase. Anna R., 24 Jahre alt, 5924/21. 5. XII. bis 10. I. 1922. Geheilt.* Vor 4 Wochen mit Leibschmerzen und Gelbsucht erkrankt, die allmählich zugenommen hat. — *Befund:* Schlechter Allgemeinzustand. Starker Ikterus, Lebergegend druckempfindlich, Stuhl leicht entfärbt, Operation (*O. Nordmann*). Leber etwas vergrößert, Gallenblasenwand verdickt, in der Umgebung des Gallenblasenhalses einige Verwachsungen, Choledochus zart, etwas erweitert, Pankreas etwas derber als gewöhnlich, Gallenblase eröffnet, keine Steine, dünnes Drain, *Witzel*sche Schrägfistel. Exstirpation des Wurmfortsatzes. — *Verlauf:* Ungestört, glatte Heilung.

9. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento.* — *Therapie: Exstirpation der Gallenblase, Drainage des Hepaticus. Frau N., 42 Jahre, Privat. 22. V. bis 20. VI. 1922. Geheilt.* — *Vorgeschichte:* Seit 1 Jahr Gallenkoliken ohne Ikterus, vor 10 Tagen letzter Anfall, seit 3 Tagen starke Verschlimmerung. Peritonitische Erscheinungen, viel Erbrechen. — *Befund:* Temperatur 38,4°, Puls 124, klein. Kein Ikterus. Sehr schmerzhafte große Resistenz unterhalb der Leber. — *Operation:* 22. V. 1922 (*O. Nordmann*). Gallenblase daumendick, prall gespannt, akut entzündet und sehr verwachsen. Mühsame Exstirpation, eitrige Galle aus den Gallengängen. Drainage des Hepaticus. — *Präparat:* Starke akute Entzündung der Gallenblasenwand mit Geschwürsbildung in der Schleimhaut. — *Verlauf:* Atonie des Magens, Kollaps, dann Heilung. Sommer 1923 Wohlbefinden.

10. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento.* — *Therapie: Exstirpation der Gallenblase, Drainage des Choledochus und Exstirpation des Wurmfortsatzes. Herr K., 48 Jahre, Privat. 13. VIII. bis 15. IX. 1922. Geheilt.* — *Vorgeschichte:* Schon mehrfach Gallenkoliken, seit 8 Tagen neuer Anfall, Ikterus, Schüttelfröste und Fieber. — *Befund:* Starke Resistenz in der Gallenblasengegend, Ikterus. Temperatur 40°. — *Operation:* 15. VIII. 1922 (*O. Nordmann*). Große pralle Gallenblase, exstirpiert. Aus dem Choledochus entleert sich Eiter, Drainage. Wurmfortsatz akut entzündet, bohnengroßes Empyem an der Spitze. Appendektomie. — *Präparat:* Trübe, eitrige Galle, starke akute Entzündung der Gallenblase und des Wurmfortsatzes. — *Verlauf:* Glatte Heilung. Sommer 1923 Wohlbefinden.

11. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento.* — *Therapie: Exstirpation der Gallenblase, Drainage des Choledochus und Exstirpation des Wurmfortsatses. Frau N., 46 Jahre alt. Privat. 25. VIII. bis 12. IX. 1922. Geheilt.* — *Vorgeschichte:* Seit Jahren starke Gallenkoliken, ab und zu Gelbsucht. — Befund: Leichter Ikterus, starke Druckempfindlichkeit unterhalb des rechten Rippenbogens. — *Operation:* 30. VIII. 1922 (*O. Nordmann*). Sehr gespannte und entzündlich verdickte Gallenblase. Exstirpation. Gallengänge leer. Choledochus erweitert, drainiert. Wurmfortsatz stark verwachsen, exstirpiert. — *Präparat:* Lymphocyteninfiltration der Gallenblasenwand. Chronische Appendicitis. — *Verlauf:* Glatte Heilung.



12. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase. Drainage des Hepaticus. Emilie G., 34 Jahre, 6475/22. 7. XII. bis 22. I. 1923. Geheilt. — Vorgeschichte:* Vor $^3/_4$ Jahren von anderer Seite wegen Ulcus G. E., vor 3 Wochen starke Leibschmerzen, Schüttelfrost und Erbrechen, seit 2 Wochen Gelbsucht. — *Befund:* Gallenblasengegend leicht druckempfindlich. Resistenz. — *Operation:* 8. XII. 1922 (*O. Nordmann*). Sehr starke Verwachsungen in der Gallenblasengegend. Organ zunächst nicht zu finden, mit großer Mühe freigemacht. Klein, geschrumpft und sehr derb. Exstirpation. Stärkste Verwachsungen am Gallenblasenhalse. Gallengänge leer. Hepaticusdrainage. Magen und Duodenum enthalten kein Ulcus. — *Präparat:* Gallenblasenwand verdickt. Trübe Galle, Mikrosk. Diplokokken. — *Verlauf:* Glatte Heilung.

13. *Diagnose: Cholecystitis acuta nach Schußverletzung. Ikterus. Empyem der Appendix. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase, Drainage des Choledochus und Appendektomie. Herr W., 29 Jahre, Privat. 15. VI. bis 15. VII. 1923. — Vorgeschichte:* 1917 im Kriege Minenverletzung, 2 Splitter drangen unterhalb des Schwertfortsatzes in die Bauchhöhle ein. Zunächst 14 Tage im Feldlazarett, dann längere Wochen im Reservelazarett, konservativ behandelt. In den folgenden Jahren ab und zu leichte Schmerzanfälle in der rechten Oberbauchgegend. Als Magenkatarrh behandelt. Allmähliche Zunahme der Stärke der Schmerzen. Im letzten Jahre mehrere starke Anfälle. Vor 6 Wochen letzter Anfall, Schüttelfrost, hohes Fieber, seit der Zeit Gelbsucht. — *Befund:* 39° Temperatur, allgemeine Gelbsucht, große schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend, Stuhl fast ganz entfärbt. Röntgenaufnahme. Es finden sich 2 Minensplitter. Einer 3 querfingerbreit unterhalb des Zwerchfells in der Brustwarzenlinie, der andere dicht unterhalb des Rippenbogens etwas medial von der Brustwarzenlinie. Beide liegen ca. 10 cm von der Oberfläche entfernt. Zunächst konservative Therapie, weil der Patient sehr elend ist. Die Temperatur fällt allmählich ab, die Resistenz wird geringer, der Stuhl färbt sich. Am 23. VI. *Operation* (*O. Nordmann*). Schrägschnitt. Sehr starke Verwachsungen in der Gallenblasengegend. Querkolon, Netz und Duodenum müssen abpräpariert werden, bis schließlich die verdickte, nicht wesentlich vergrößerte Gallenblase frei liegt. Besonders das Ligamentum hepatoduodenale ist außerordentlich verdickt und sehr hart. Mühsame Exstirpation der Gallenblase. Choledochus eröffnet, trübe Galle entleert, keine Steine, drainiert. Leber, Magen, Duodenum usw. ohne sichtbare Veränderungen. Minensplitter nicht zu fühlen. Appendix stark verwachsen. Exstirpation. — *Präparat:* Wurmfortsatz: starke Entzündung der Wand, klein-bohnengroßes Empyem an der Spitze. Gallenblase: Innerhalb trübe, eitrige Galle, Schleimhaut stellenweise oberflächlich ulceriert. Wand kleinzellige Infiltration. — *Verlauf:* Die ersten Tage viel Erbrechen, Magenspülungen, dann glatter Verlauf. Heilung.

14. *Diagnose: Pankreatitis acuta, Cholecystitis. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase, Drainage des Choledochus und der Bursa omentalis, Appendektomie. Wilhelm C., 54 Jahre, 1422/13. 27. I. bis 11. III. 1913. Geheilt. — Vorgeschichte:* Seit 1897 Gallensteinkoliken, zuweilen mit Fieber und Gelbsucht. Seit 36 Stunden starker Anfall. — *Befund:* Ziemlich fettreich, leichte Gelbsucht, im Epigastrium schmerzhafte Resistenz. — *Operation*: 28. I. 1913 (*O. Nordmann*). Viel Verwachsungen in der Gallenblase, überall Fettgewebsnekrosen, mühsame Exstirpation der Gallenblase, Gallengänge leer, Choledochus drainiert, sehr viel Nekrosen in der Bursa omentalis, Pankreas in ganzer Ausdehnung geschwollen, vergrößert und dunkel verfärbt. Spaltung der Kapsel und Abschieben. Wurmfortsatz ebenfalls sehr verwachsen. Exstirpiert. — *Verlauf:* Leichter Diabetes bis 0,4%. Aus der Galle, welche aus dem Choledochus läuft, und die auffallend hell aussieht und in einer täglichen Menge bis zu 600 ccm entleert wird, wird reichlich Pankreasferment nachgewiesen. Heilung.



15. *Diagnose: Cholecystitis acuta sine concremento, Pankreatitis acuta.* — *Therapie: Exstirpation der Gallenblase, Drainage des Hepaticus und der Bursa omentalis. Karl Sch., 62 Jahre alt. Aufnahme-Nr. 4666/20. 10. VIII. bis 21. IX. 1920. Geheilt.* — *Vorgeschichte:* Am 8. VIII. mit starken Durchfällen erkrankt. Am 9. VIII. starke Schmerzen in der Oberbauchgegend. — *Befund:* Magerer Mann, verfallen, trockene Zunge, Unterbauch aufgetrieben, ganzer Oberbauch sehr schmerzhaft, stärkste Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend und über dem Pankreas. — *Operation:* 10. VIII. (*O. Nordmann*). Medianschnitt. Gallig gefärbtes Exsudat in der Bauchhöhle, Gallenblase sehr vergrößert. Ihre Wand stark verdickt. Pankreas schwärzlich grün verfärbt, stark geschwollen und gespannt. Zahlreiche Nekrosen in der Umgebung. Exstirpation der Gallenblase. Gallengänge eng und leer, Drainage des Hepaticus, Drain und Tampon in die Bursa omentalis. Spülung der Bauchhöhle. — *Präparat:* Gallenblasenwand fast 2 cm dick. Keine Steine, Schleimhaut stark gerötet Mikroskopisch: Mucosa fehlt, intramurale Phlegmone und entzündliches Ödem. — *Verlauf:* Starker Abfluß vom Pankreassaft in den Verband. Glatte Heilung.

16. *Diagnose: Pankreatitis acuta, Cholecystitis acuta.* — *Therapie: Exstirpation der Gallenblase, Drainage des Pankreas. Klara M., 56 Jahre. 242/22. 8. I. bis 12. I. 1922. Gestorben.* — *Vorgeschichte:* Seit Jahren Koliken, vor 1/4 Jahr Ikterus, seit 24 Stunden sehr starker Anfall. — *Befund:* Ziemlich fett. Querliegende schmerzhafte Resistenz im Epigastrium, viel Erbrechen. — *Operation:* 8. I. 1922. Bursa omentalis eröffnet, zahlreiche Fettgewebsnekrosen, Pankreas blutig imbibiert. Gallenblase klein und geschrumpft, frisch entzündet, sehr verwachsen. Pankreaskapsel zurückgeschoben, Gallenblase exstirpiert. Tod nach 4 Tagen. — *Sektion:* Akute Pankreatitis, Operationsgebiet in Ordnung. Pneumonie.

17. *Diagnose: Cholecystitis acuta, Pankreatitis acuta.* — *Therapie: Cholecystektomie, Drainage des Choledochus. Karl K., 46 Jahre. 5681/21. 24. X. bis 22. XI. 1921. Geheilt.* — *Vorgeschichte:* Vor 3 Jahren schwere Ruhr. Seit über 2 Jahren Koliken, zeitweise Gelbsucht. Vor 8 Tagen letzter Anfall, Fieber und Schüttelfrost und Gelbsucht. — *Befund:* Kleiner Puls, guter Ernährungszustand, starke Gelbsucht. Unter dem rechten Rippenbogen schmerzhafte Resistenz. — *Operation:* (*O. Nordmann*). 24. X. 1921. Gallenblase klein und geschrumpft. Exstirpation. Choledochus eröffnet und revidiert. Ist leer. Aus dem Hepaticus kommt eitrige Galle. Pankreaskopf apfelgroß und höckerig. Probeexcision. Fettgewebsnekrosen in der Umgebung des Choledochus. Drainage desselben. — *Präparat:* Stark verdickte Wand. Schleimhaut ulceriert. Im Lumen eitrige Galle, keine Steine. Mikroskopisch: Chronische interstitielle Pankreatitis. — *Verlauf:* ungestört, glatte Heilung. Juni 1923 Wohlbefinden.

18. *Diagnose: Pankreatitis acuta. Cholecystitis acuta.* — *Therapie: Exstirpation der Gallenblase. Frau B., 42 Jahre, Privat. 2. I. bis 10. II. 1923. Geheilt.* — *Vorgeschichte:* Seit mehreren Jahren Koliken, seit 4 Wochen dauernde Schmerzen, seit 3 Tagen Verschlimmerung. — *Befund:* Epigastrium sehr schmerzhaft, querliegende Resistenz. — *Operation:* 2. I. 1923 (*O. Nordmann*). Gallenblase gespannt und vergrößert, retroperitoneale Phlegmone. Fettgewebsnekrosen, Pankreaskopf stark vergrößert, entzündlich geschwollen, dunkelgrau verfärbt. Ektomie. Drainage der Bursa. Appendektomie. — *Präparat:* chronische Entzündung der Wand, besonders lymphocyt. Infiltration der Subserosa. — *Verlauf:* Thrombose. Heilung.

II. Chronische Fälle.

19. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento, Appendicitis.* — *Therapie: Exstirpation der Gallenblase. Drainage des Hepaticus, Exstirpation des Wurmfortsatzes. Max R., 34 Jahre, Aufnahme-Nr. 1906/12. 29. IV. bis 31. V. 1912. Geheilt.* —



Vorgeschichte: Seit 1903 Kolikanfälle, zeitweilig Fieber, Gelbfärbung der Haut. 1912 wieder Gelbsucht, neuerdings schwere Anfälle. — *Befund:* Schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend, rechte Niere vergrößert und etwas druckempfindlich. — *Operation:* 1. V. 1912 (*O. Nordmann*). Zahllose Netzverwachsungen in der Gegend der Gallenblase, so daß von dieser nichts zu sehen ist. Duodenum mit Leber und Querkolon verwachsen, scharfes Ablösen, schließlich findet sich die kleine, geschrumpfte Gallenblase. Exstirpation. Gallengänge revidiert und leer. Drainage des Hepaticus. Wurmfortsatz sehr lang, wird entfernt. — *Präparat:* Chronisch entzündliche Wandverdickung der Gallenblase, besonders der Subserosa. — *Verlauf:* Glatte Heilung. 1923 wieder aufgenommen. Operiert wegen Nierensteins rechts. Auch links kleine Steine im Nierenbecken nachgewiesen (Röntgenaufnahme).

20. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase. Drainage des Hepaticus. Dore-Marie v. R., 19 Jahre. Aufnahme-Nr. 1917/19. 7. IV. bis 18. V. 1919. Geheilt. — Vorgeschichte*: Seit langen Jahren leichte Schmerzen in der Magengegend und leichte Anfälle von Gelbsucht. Seit 1915 ab und zu Koliken. — *Befund:* Sehr fettleibig, leichter Druckschmerz in der Gallenblasengegend. — *Operation:* 9. IV. (*O. Nordmann*). Schrägschnitt. Gallenblase durch starke Verwachsungen am Duodenum fixiert, besonders starke Adhäsionen am Gallenblasenhals. Exstirpation der Gallenblase. Gallengänge incidiert. Gallengänge leer. Drainage des Hepaticus. Drain und Tampon. — *Präparat:* Verdickte Gallenblasenwand, keine Steine, mikroskopisch: chronische Entzündung. — *Verlauf:* Glatte Heilung. Juni 1923 nach Diätfehlern ab und zu noch leichte Schmerzen in der rechten Bauchgegend, sonst Wohlbefinden.

21. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento, Appendicitis. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase und des Wurmfortsatzes. Ella H., 26 Jahre alt. Aufnahme Nr. 2619/19. 16. V. bis 6. III. 1919. Geheilt. — Vorgeschichte:* Seit 1915 kolikartige Schmerzen in der Oberbauchgegend. — *Befund:* Schmerzhafte Resistenz, in der Gallenblasengegend. — *Operation:* 16. V. 1919 (*O. Nordmann*). Schrägschnitt nach *Sprengel*. Zwischen Leber und Gallenblasenserosa zahlreiche schleierförmige Verwachsungen. Am Übergang vom mittleren zum unteren Drittel der Gallenblase zieht ein derber Strang über die Gallenblase hinweg, so daß sie an dieser Stelle deutlich eingeschnürt ist. Exstirpation der Gallenblase. Keine Drainage der Gallengänge. Wurmfortsatz enthält ein Konkrement, Spitze obliteriert, im kleinen Becken verwachsen. Exstirpation. — *Präparat:* Keine Steine in der Gallenblase, mikroskopisch: normales Epithel. Ganz spärliche Lymphocyten in der Wand und perivasculäres Ödem der Subserosa. — *Verlauf:* Glatte Heilung. Juni 1923 beschwerdefrei.

22. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase. Drainage des Choledochus. Hedwig S., 31 Jahre alt, Aufnahme-Nr. 3405/20. 3. VI. bis 3. VIII. 1920. Geheilt. — Vorgeschichte:* 1913 Wurmfortsatz entfernt. 1915 Ruhr. 2 Monate später erster Kolikanfall mit Gelbsucht. Seit 4 Jahren alle paar Monate starke Schmerzanfälle mit leichter Gelbsucht. — *Befund:* Guter Ernährungszustand. Gallenblasengegend etwas druckempfindlich. — *Operation:* 4. VI. 1920 (*O. Nordmann*). Schrägschnitt. Kuppe der Gallenblase und ihre Unterfläche von festen Netzadhäsionen bedeckt. Freipräparieren und Exstirpation der Gallenblase. Choledochus sehr mühsam sondiert und incidiert, er ist leer. Drain hinein. — *Präparat:* Rundzelleninfiltration der Gallenblasenwand. Ältere, hyaline Verdickung der Subserosa. Keine Ruhrbacillen in der Galle. — *Verlauf:* Glatte Heilung. Sommer 1923 beschwerdefrei.

23. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase, Appendektomie. Martha M., 33 Jahre. 1300/21. 2. III. bis 24. III. 1921. Geheilt. — Vorgeschichte:* Vor 4 Wochen starke Schmerzen in der



rechten Bauchseite. In den letzten Tagen Verschlimmerung. — *Befund:* Leichte Resistenz in der rechten Bauchseite. — *Operation:* 4. III. 1921 (*O. Nordmann*). Unterfläche der geschrumpften Gallenblase mit dem Duodenum, Querkolon und Netz breit verlötet. Stärkste Veränderungen am Cysticus. Magen und Duodenum o. B. Wurmfortsatz frei beweglich, exstirpiert. Stärkste Veränderungen ohne Zweifel in der Gallenblasengegend, Exstirpation. — *Verlauf:* Glatte Heilung.

24. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase und des Wurmfortsatzes. Herr W., 32 Jahre, Privat. 26. VII. bis 20. VIII. 1921. Geheilt. — Vorgeschichte:* Seit 7 Jahren 15 Kolikanfälle, einmal starke, später leichtere Gelbsucht. — *Befund:* Schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend. — *Operation:* 28. VII. 1921 (*O. Nordmann*). Sehr große, pralle Gallenblase, Verwachsungen am Gallenblasenhals, Exstirpation, Gallengänge zart und leer, mit Netz gedeckt, Appendix sehr verwachsen, Exstirpation. — *Präparat:* Entzündliche Verdickung der Gallenblasenwand. — *Verlauf:* Glatte Heilung. Sommer 1923 völliges Wohlbefinden, starke Gewichtszunahme.

25. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento. Ikterus. — Therapie: Cholecystostomie und G. E. retrocolica posterior. Herr G., 46 Jahre, Privat. 24. II. bis 25. III. 1922. Geheilt. — Vorgeschichte:* Seit Juli 1920 anfallsweise Gelbsucht, dauernde Schmerzen in der Gallenblasengegend. — *Befund:* Leichter Ikterus, schlechter Allgemeinzustand, schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend. — *Operation:* 25. II. 1922 (*O. Nordmann*). Sehr starke Verwachsungen in der Umgebung der Gallenblase. Duodenum unlöslich mit ihr verbunden. Kein Ulcus am Magen und Duodenum zu finden. Drainage der Gallenblase. Trübe Galle, keine Steine. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes Exstirpation unterlassen. Typische G. E. retrocolica posterior. — *Verlauf:* Glatte Heilung. Frühjahr 1923 Wohlbefinden. Starke Gewichtszunahme.

26. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento. Ikterus. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase und G. E. retrocolica posterior. Frau K., 31 Jahre, Privat. 6. III. bis 4. IV. 1922. Geheilt. — Vorgeschichte:* Vor 3 Jahren wegen Gallensteinkoliken von anderer Seite operiert und Wurmfortsatz entfernt, keine Besserung. Seitdem immer wieder neue Koliken, leichte Gelbsucht und Abmagerung — *Befund:* Große flächenhafte Resistenz in der Gallenblasengegend, leichter Ikterus. — *Operation:* 8. III. 1922 (*O. Nordmann*). Gallenblase in feste, schwielenartige Verwachsungen eingebettet, klein und geschrumpft. Sehr mühsame Exstirpation. Gallengänge eng und zart. Magen und Duodenum genau abgetastet, nirgends ein Ulcus zu finden. Da befürchtet werden muß, daß durch die starken Verwachsungen am Duodenum die Magenentleerung gestört wird, typische G. E. retrocolica posterior. — *Präparat:* Schleimhaut der Gallenblase fehlt größtenteils, Wand entzündlich infiltriert. — *Verlauf:* Glatte Heilung. Sommer 1923 Wohlbefinden, stark an Gewicht zugenommen.

27. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento (Ulcus ventriculi, Appendicitis chronica). — Therapie: Exstirpation der Gallenblase und des Wurmfortsatzes, Billroth II. Frau Minna Sch., 56 Jahre, 3723/22. 4. VII. bis 29. VIII. 1922. Geheilt. — Vorgeschichte:* Mit 11 Jahren Typhus. Mehrfach kolikartige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, ohne Ikterus. — *Befund:* Gegend der Gallenblase sehr schmerzhaft. — *Operation:* 5. VII. 1922 (*O. Nordmann*). Vorderfläche des Magens an der kleinen Kurvatur zeigt stark verwachsene strahlige, harte Ulcusnarbe. Verwachsungen besonders mit dem Pankreas, Billroth II. Gallenblase auf das 2- bis 3fache vergrößert, außerordentlich schlaff, liegt geknickt hinter der Leber. Starke flächenhafte Verwachsungen am Gallenblasenhals. Exstirpation der Gallenblase. Cysticus fest eingemauert. Naht des Choledochus. Wurmfortsatz U-förmig gebogen, lateral vom Coecum, stark verwachsen. Exstirpation. — *Präparat:* Magenulcus

in der Schleimhaut vernarbt, Infiltration der Magenwand. Gallenblasenschleimhaut fehlt. Wurmfortsatz chronisch entzündet. — *Verlauf:* Glatte Heilung.

28. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase und der Appendix. Margarete J., 44 Jahre. 2446/23. 28. IV. bis 31. V. 1923. Geheilt. — Vorgeschichte:* Vor 9 Jahren Typhus, seit Dezember 1921 häufige „Gallensteinkoliken", niemals Gelbsucht. — *Befund:* Guter Ernährungszustand, Gallenblasengegend schmerzhaft, undeutliche Resistenz. — *Operation:* 30. IV. 1923 (*O. Nordmann*). An der Kante des rechten Leberlappens frische entzündliche Auflagerungen. Gallenblase prall gefüllt. Am Gallenblasenhals ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen, die zum Duodenum hinziehen. Ligamentum hepatoduodenale infiltriert. Ungefähr daumenbreit vom Beginn des Cysticus entfernt zieht ein gänsekieldicker Netzstrang quer über die Gallenblase hinweg, so daß hier eine sanduhrförmige Einziehung entstanden ist. Exstirpation der Gallenblase, Gallengänge eng und leer. Choledochus vernäht. Ligamentum teres darauf gesteppt. Wurmfortsatz hängt ins kleine Becken, Exstirpation. Galle steril. *Verlauf:* Glatte Heilung.

29. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento, Torsion der Gallenblase. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase und des Wurmfortsatzes. Helene B., 55 Jahre. 3360/23. 14. VI. bis 4. VII. 1923. Geheilt. — Vorgeschichte:* Seit 16 Jahren kolikartige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, niemals Ikterus. Seit einigen Monaten häufen sich die Koliken. — *Befund:* Mäßiger Ernährungszustand, kleinapfelgroße Resistenz in der Gallenblasengegend. — *Operation:* 16. VI. 1923 (*O. Nordmann*). Gallenblase überragt den Leberrand um Taubeneigröße. Außergewöhnlich schlaff und sehr beweglich. Der peritoneale Überzug der Gallenblase, der von der Leber kommt, ist zu beiden Seiten der Gallenblase in ungefähr 1 cm Breite schlaff und welk, bandartig ausgezogen, so daß die Gallenblase immer wieder um 180° entgegengesetzt zum Uhrzeiger gedreht liegt. Diese Drehung geht herunter bis zum Ductus cysticus, der sehr eng ist. Keine wesentlichen Verwachsungen. Exstirpation der Gallenblase. Cysticus sehr lang. Choledochus revidiert; er ist sehr zart und leer. Übernähung der Choledochotomie. Wurmfortsatz an der Darmbeinschaufel adhärent. Mesenterium verdickt. Exstirpation. — *Präparat:* In der Gallenblase eingedickte Galle, Wand sehr dünn, Epithel teilweise geschwunden. Muskulatur ganz atrophisch. — *Verlauf:* Völlig ungestört.

30. *Diagnose: Pankreatitis chronica, Cholecystitis chronica. Ikterus. — Therapie Exstirpation der Gallenblase, Drainage des Choledochus und des Pankreas. Max W., 30 Jahre. 692/14. 21. II. bis 25. II. 1914. Gestorben. — Vorgeschichte:* Seit 1 Jahr zahlreiche Koliken, dauernde Beschwerden, seit 8 Wochen starke Gelbsucht. — *Befund:* Leichter Druckschmerz in der Lebergegend. — *Operation:* 25. II. 1914. Gallenblase vergrößert und mit den Nachbarorganen verwachsen. Exstirpiert. Gallengänge frei. Pankreas sehr hart. Choledochusdrainage. Tod im Kollaps. — *Sektion:* Cholämische Nachblutungen. Operationsgebiet o. B. Chronische indurative Pankreatitis.

31. *Diagnose: Pankreatitis chronica, Ikterus. — Therapie: Anastomose zwischen Gallenblase und Dünndarm, Entero-Anastomose. Louis W., 42 Jahre. 4288/20. 5. VIII. bis 2. X. 1920. Geheilt. — Vorgeschichte:* Seit 2 Monaten Schmerzen im Oberbauch, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Gelbsucht. — *Befund:* Kräftiger Mann, Ikterus, Leber vergrößert, höckerig. Gallenblase deutlich zu fühlen. — *Operation:* 7. VIII. 1920 (*O. Nordmann*). Gallenblase prall gespannt, Adhäsionen in der Umgebung, besonders des Choledochus und des Gallenblasenhalses, Kuppe der Gallenblase aber frei. Pankreaskopf bildet einen hühnereigroßen, glatten Tumor. Durch einen Schlitz des Mesocolon wird die oberste Jejunalschlinge herbeigeholt. Anastomose mit der Gallenblasenkuppe, Fixation im Mesocolonschlitz. Anastomose zwischen



den beiden Schenkeln der Dünndarmschlinge 2 handbreit tiefer. Zuvor war der Choledochus eröffnet, er enthielt keine Steine, aber die Papille war undurchgängig.— *Verlauf:* Ungestört, nach 2 Tagen gefärbter Stuhl. Heilung.

32. *Diagnose: Cholecystitis chronica sine concremento, indurative Pankreatitis. — Therapie: Exstirpation der Gallenblase. Drainage des Hepaticus. Emma K., 44 Jahre alt. Aufnahme-Nr. 6829/20. 2. XII. bis 27. XII. 1920. Geheilt. — Vorgeschichte:* Seit 3—4 Jahren Gallensteinkoliken. Seit 1/2 Jahr alle 14 Tage Anfälle. — *Befund:* Gut genährt, schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend, gänseeigroßer quer liegender Tumor entsprechend dem Pankreas. — *Operation:* 3. X. (*O. Nordmann*). Schnitt nach *Sprengel.* Gallenblase sehr dünnwandig, Pankreas grau marmoriert und vergrößert. Exstirpation der Gallenblase. Gallengänge leer. Hepaticus drainiert. — *Präparat:* Atrophie der Wand. Schwund des Epithels. Keine Steine. — *Verlauf:* Glatte Heilung.

33. *Diagnose: Cholecystitis chronica, Ikterus, Pankreatitis chronica. — Therapie. Cholecystektomie, Drainage des Hepaticus. Leonhard T., 53 Jahre. 5504/22. 21. X. bis 18. XI. 1922. Geheilt. — Vorgeschichte:* Vor 4 Wochen starke Magenschmerzen, die sich noch mehrfach wiederholten. Allmähliches Auftreten von Gelbsucht. — *Befund:* Guter Ernährungszustand, Ikterus. Schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend. — *Operation:* 20. X. 1922 (*O. Nordmann*). Gallenblase stark vergrößert, prall gefüllt, Exstirpation, Gallengänge leer, Hepaticusdrainage. Pankreaskopf stark verdickt und sehr hart. — *Präparat:* Entzündung der Schleimhaut und der Wand. — *Verlauf:* Glatte Heilung. Einige Wochen Jodkali. Juni 1923 Wohlbefinden.



(Aus der II. chirurgischen Abteilung des Auguste-Victoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg [Dirig. Arzt Prof. *O. Nordmann*].)

Carcinom einer akzessorischen Schilddrüse.

Von

Alfred Kamsler.

Mit 2 Textabbildungen.

Die deutsche Literatur berichtet nur spärlich über die akzessorischen Schilddrüsen, insbesondere deren kropfige und maligne Entartung. Die vereinzelten aber doch grundlegenden anatomischen Arbeiten des vorigen Jahrhunderts haben aber das Interesse bei den Chirurgen geweckt, weshalb bald darauf die Beschreibung der unten angeführten klinischen Fälle folgte. Seitdem ist aber keine Notiz über derartige Fälle aufzufinden. — Um einen Beitrag zur Kenntnis dieser Gebilde zu geben, berichte ich im folgenden über einen Fall von Carcinom einer akzessorischen Schilddrüse.

E. S., 18 Jahre alt. Pat. gibt an, von gesunden Eltern abzustammen. Keine familiäre Belastung, insbesondere krebsige Affektion. Sie selbst war stets gesund. $1^1/_2$ Jahre vor der Aufnahme in das Krankenhaus bemerkte sie eine Schwellung an der rechten Halsseite, die anfangs haselnußgroß war und mit der Zeit immer größer wurde. Im Anschluß an diese Geschwulstbildung entwickelten sich allmählich laryngeale und ösophageale Beschwerden, die Stimme wurde heiser, die Pat. verschluckte sich immer häufiger, die Speisen kamen teilweise durch die Nase zurück.

Status am 27. III. 1919: Pat. ist ein Mädchen von mittlerer Größe, mit kräftigem Knochenbau und Muskulatur. Haut ist blaß, macht aber einen gesunden Eindruck. An der rechten Halsseite sieht und tastet man eine kleinfaustgroße, ziemlich harte, nicht empfindliche Geschwulst, die das Aussehen eines höckerigen Tumors bietet, und den Eindruck eines derben Drüsenpaketes macht. An der Spitze des Warzenfortsatzes beginnend, reicht sie bis zur Schlüsselbeingrube hinab und erstreckt sich somit über die ganze Unterkiefergrube. Medial erreicht sie den Schildknorpel, lateral schneidet sie mit dem M. sternocleidomastoideus ab. Sie ist im ganzen sehr wenig verschieblich und bewegt sich kaum beim Atmen. Es ist somit anzunehmen, daß sie mit der umliegenden Muskulatur verwachsen ist. Die Schilddrüse ist palpabel, nicht vergrößert, und gut abgrenzbar. Die Speicheldrüsen scheinen in keinem Zusammenhang mit der Geschwulst zu stehen. Laryngoskopisch ist eine rechtsseitige Recurrenzlähmung nachweisbar. Die Probeexcision, die am 28. III. vorgenommen wurde (*Nordmann*), ergab ein *Carcinom* mit cystisch-papillärem Bau. Stellenweise zeigt die mikroskopische Untersuchung den Bau einer



einfachen Struma, stellenweise den der Basedow-Struma, in anderen Bezirken ein deutliches Carcinom (Abb. 1). Das Gewebe besteht aus einer unregelmäßigen Wucherung von mit mehrschichtigem Epithel ausgekleideten Schläuchen, die größtenteils cystisch erweitert und von papillären Wucherungen, soliden Zellsträngen und Sprossen epithelialer Natur ausgefüllt sind. Zum Teil stellt das gewucherte Gewebe solide Zellkomplexe dar, die in mangelhafter Weise den Aufbau aus gewucherten Follikelgängen erkennen lassen, stellenweise mit Epithel ausgekleidet sind, Hohlräume in sich schließen, die von einer homogenen Masse ausgefüllt sind. Die Zellen des gewucherten Gewebes sind zum Teil zylindrisch, zum Teil kubisch, zum größten Teil polymorph, haben große unregelmäßig gestaltete Kerne, die eine sehr wechselnde Färbbarkeit und Form aufweisen. Das Bindegewebe tritt in den Hintergrund und ist sehr gefäßarm. Um differentialdiagnostisch das Entstehen der Geschwulst aus den Epithelkörperchen auszuschließen, wurde die *Glykogenreaktion* nach *Best* angestellt; sie fiel negativ aus. Es konnte also kein Zeichen von Parastruma gefunden werden, Geschwülsten, die von *Langhans* genau beschrieben wurden, und die in den bisher bekannten Fällen stets Glykogen enthalten haben.

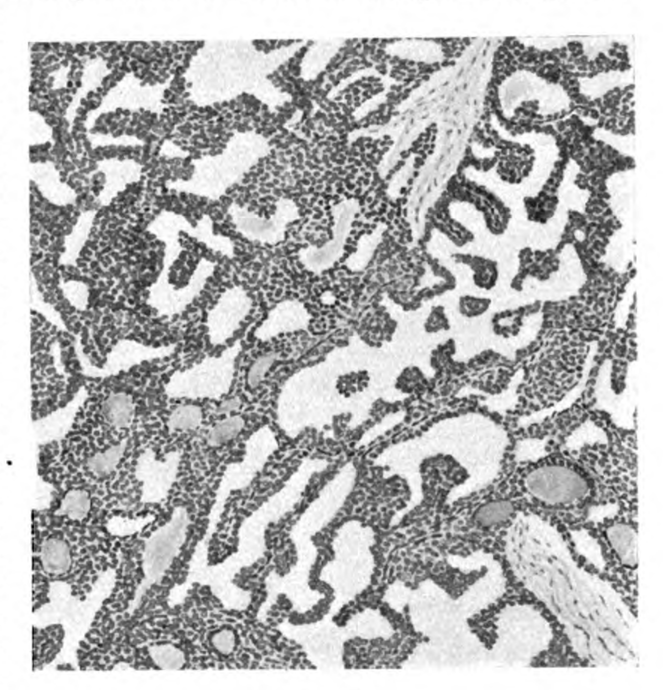


Abb. 1.

Es wurde sodann eine Therapie mittels Röntgen- und Radiumbestrahlung eingeleitet, die jedoch nicht den erwünschten Erfolg hatte. Der Tumor wurde zwar etwas kleiner, aber zugleich härter. Bald darauf stellte sich eine Gaumensegellähmung ein, Pat. verschluckte sich auch häufiger als zuvor, und alle Speisen kamen durch die Nase zurück. Die Beschwerden waren derart unerträglich, daß sich die Pat. am 10. V. 1919 einer Operation unterzog (*Nordmann*). Schnitt nach *Quervain* durch die Haut, das Unterhautfettgewebe, das Platysma myoides und die Fascia colli legt die Geschwulst frei. Sie ist hochgradig mit den großen Gefäßen, Vena jugularis ext., int., Art. carotis ext, dem Truncus thyreocervicalis und dessen Ästen, der Art. cervicalis superficialis und Art. cervicalis asc. verwachsen. *Die Art. thyreoidea sup. und inf. treten medial zu Gesicht und stehen in keinem Zusammenhang mit der Geschwulst.* Bei dem Vordringen werden die Gefäße geschont und frei präpariert. Mit der Schilddrüse steht die Geschwulst in keinem Zusammenhang. Dagegen sind die Muskeln sehr in Mitleidenschaft gezogen, so daß der M. sternocleidomastoideus, Teile der Scaleni, des Longus colli et capitis und der M. mylohyoideus mit entfernt werden müssen. Auch der Sympathicus mußte ca. 5 cm lang mitreseziert werden. So dann wurde die Wunde nach genau durchgeführter Blutstillung durch Nähte geschlossen. Die Heilung ging p. p. I. vor sich. Um einem Rezidiv vorzubeugen, wurde eine Nachbehandlung mit Röntgenstrahlen und Ra-

dium vorgenommen. Trotz dieser prophylaktischen Maßnahmen ist es im Frühjahr 1920 dennoch zu einem Rezidiv gekommen. Es entwickelte sich von neuem ein taubeneigroßer Tumor, dessen Konsistenz steinhart, und der auf der Unterlage unverschieblich war. Im Mai 1920 erfolgte die neuerliche Exstirpation der Geschwulst (*Nordmann*). Sie war wiederum stark mit den großen Gefäßen verwachsen, ferner auch mit dem Nerv. Hypoglossus, der reseziert werden mußte. Auch die V. jugularis ext. wurde entfernt, wodurch klare Verhältnisse geschaffen wurden. Die Nachbehandlung mit Röntgenstrahlen und Radium wurde diesmal unterlassen. Die histologische Untersuchung ergab auch diesmal dasselbe Bild wie bei der Probeexcision.

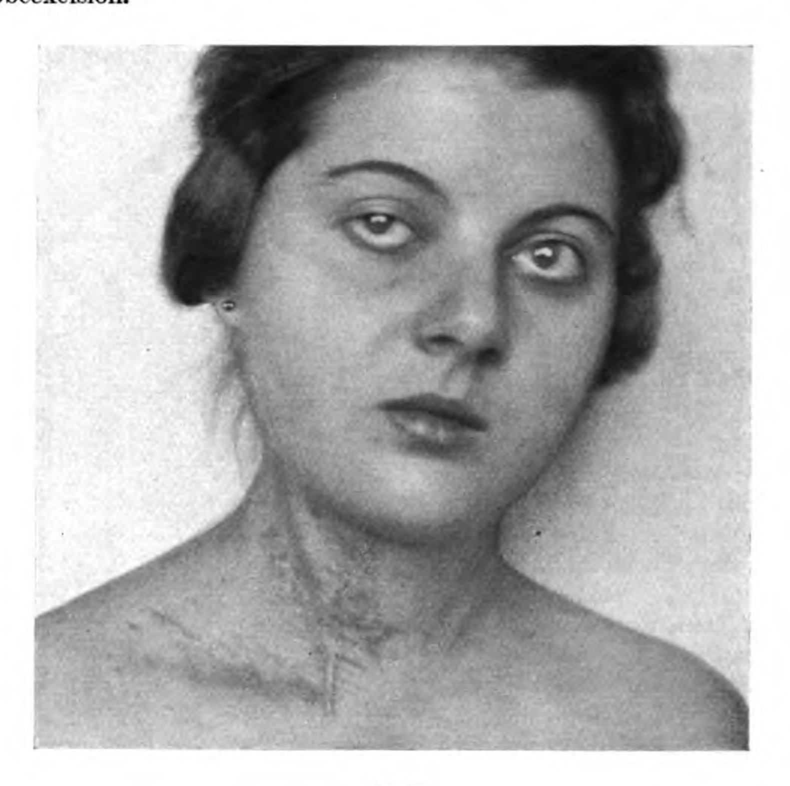


Abb. 2.

Seitdem sind über 3 Jahre verflossen und die Patientin ist rezidivfrei. (Abb. 2.)

Man kann also annehmen, daß das Rezidiv durch die Nachbestrahlung mit Röntgenstrahlen und Radium begünstigt wurde und erst ein voller Erfolg durch operative Entfernung des Tumors ohne nachfolgende Bestrahlung erreicht wurde. Der im Juni 1923 aufgenommene neurologische Befund ist am Schluß der Arbeit eingehend beschrieben.

Es handelte sich also um einen Tumor, der einer malignen Struma glich und von carcinomatösem Bau war. Bemerkenswert dabei ist: 1. Das Alter der Patientin; 2. Ausgang von einer sicherlich versprengten Thyreoidea; 3. Ausdehnung des operativen Eingriffs; 4. Rezidivfreiheit durch 3 Jahre hindurch.

Historisches.

Die erste Kenntnis von den Glandulae thyreoideae acc. stammt von *Albert v. Haller*, der 1766 schreibt: „Vidi etiam propriam glandulam fuisse, quae ante mediam cartilaginem thyreoideam ponebatur, neque ad thyreoideam pertinuisse.“ Er hat also das Cornu medium der Glandula thyreoidea als eine besondere Drüse auftreten sehen.

Im Jahre 1845 berichtete *Wenzel Gruber* im Mediz. Jahrb. des k. k. österreichischen Staates, daß er 40 Fälle von getrennten besonderen Drüsen der Gl. thyreoidea, cornua media, gefunden hätte, die von arteriellen Zweigen der A. cricothyroidea versorgt wurden. 1852 teilte *Bruch* in der Naturforscherversammlung in Basel 2 Fälle einer Nebenschilddrüse mit, die von einer kleinen Arterie, der Art. thyreoidea sup., versorgt worden wären und denen er den jetzt herrschenden Namen „Glandulae thyreoideae accessoriae“ gab. Danach gab *Gruber*, auf Massenuntersuchungen gestützt, eine genaue Beschreibung über das Vorkommen und Lage der akzessorischen Schilddrüsen.

Anatomisches.

Das Wesen der akzessorischen Schilddrüsen wurde erst klar, nachdem *His* die Untersuchungen über die Entstehung der Schilddrüse veröffentlicht hatte. Aus ihr geht hervor, daß sich die Schilddrüse bilateral und medial entwickelt, und daß die Anlagen unabhängig voneinander zustande kommen. Die unpaare Anlage entwickelt sich auf dem sog. mesobranchialen Feld, einem Raum zwischen den vier medialen Enden der Bogenwülste eines Embryos, und zwar zwischen dem 2. und 3. Bogen. Die Entwicklung dieses Teiles steht in Beziehung zur Bildung der Zungenwurzel. Die in der Gegend des zweiten und dritten Visceralbogens, am Boden der Schlundhöhle gelegenen Wülste, welche sich zur Zungenwurzel in der Medianebene vereinigen, umgrenzen eine tiefe Bucht. Durch weiteres Zusammenrücken der Wülste schließt sich die Bucht zu einer Epithelblase, welche noch längere Zeit durch einen engen Gang, den Ductus thyreoglossus, mit der Zungenoberfläche in Verbindung bleibt. Er verlängert sich, wenn die Schilddrüse von ihrem Ursprung weg weiter nach abwärts rückt, zu einem festen epithelialen Gang, dessen Ausmündungsstelle dauernd als Foramen coecum an der Zungenwurzel sichtbar bleibt. Der Gang bildet sich später in der Regel zurück. Während sich nun der Embryo streckt, bleibt dieser Teil der Schilddrüse in der Gegend des Kehlkopfes liegen und wird mit ihm in die Tiefe des Halses zurückgedrängt. Von der weiteren mikroskopischen Entwicklung sei nur noch bemerkt, daß nach *Maurer* die Kolloidbildung bei den Säugetieren ziemlich spät, gegen Ende der Embryonalentwicklung, oft erst nach der Geburt, beginnt.



Die seitlichen oder lateralen Schilddrüsen entwickeln sich hinter dem lateralen Schlüsselbogen auf jeder Seite als eine taschenförmige Ausstülpung der seitlichen Schlundwand. Sie werden nach *Maurer* unter dem Namen der postbranchialen Körper zusammengefaßt. Aus einer ursprünglichen postbranchialen Ausstülpung entwickelt sich ein Bläschen, und schließlich, gewöhnlich auf beiden Halsseiten, ein Haufen epithelialer Stränge und kugeliger Bläschen. Hinsichtlich der definitiven Lage dieser Körper kommt es bei den Säugetieren und dem Menschen zu einer vollständigen Verschmelzung derselben mit dem vorher beschriebenen Teil. Da sie außerdem in ihrem Bau dem mittleren Teil gleichen, wird für die Schilddrüse ein gemischter Ursprung aus einer paarigen und unpaaren Anlage angenommen. Andererseits entsteht in den postbranchialen Körpern, mit Ausnahme einiger Säugetiere, Kolloid nicht, daher sind *Maurer* und *Hertwig* der Meinung, daß beides verschiedene Organe sind, die sich bei den Säugetieren nur dicht zusammenfügen und als eine Einheit imponieren.

Bei einzelnen Menschen werden nun neben der eigentlichen Schilddrüse Massen von Schilddrüsengewebe gefunden, die bald in direktester Nähe, bald in beträchtlicher Entfernung von ihr gelagert sind. Sie stehen mit der Hauptdrüse entweder in gar keinem Zusammenhang oder sind mit ihr durch einen aus Blutgefäßen gebildeten Stiel verbunden. Diese akzessorischen Schilddrüsen — oder Nebenschilddrüsen, wie sie früher genannt wurden — sind, wie jetzt feststeht, durch fötale Mißbildung entstanden und sind sowohl in ihrem feineren Bau wie in ihrem Verhältnis zum Bindegewebslager von der eigentlichen Schilddrüse nicht verschieden. Es sind versprengte Teile der wachsenden Schilddrüse und können in denjenigen Bezirken gefunden werden, die im Laufe der Entwicklung in näheren Beziehungen zu ihr standen; klinisch haben sie keine Bedeutung. Erst wenn sie als Nebenkropfgeschwülste in Gegenden des Halses auftauchen, wo kein Schilddrüsengewebe vermutet werden kann, oder wenn sie neben der in Form und Größe unverändert gebliebenen Schilddrüse gefunden werden, dann gehören sie in das Gebiet des Chirurgen, wobei nicht alle von der Hauptmasse getrennte Knollen entarteten Schilddrüsengewebes als akzessorische Schilddrüse aufzufassen sind. Es ist bekannt, daß neben bestimmten Arten von Strumen isolierte Kropfknollen gefunden werden, die ursprünglich nicht neben, sondern innerhalb der entarteten Schilddrüse gelegen haben. Diese „erworbenen Kröpfe", wie sie *Madelung*[1]) nennt, sind entweder Produkte von Bindegewebsneubildung (*Lücke*), die innerhalb einzelner Teile eines alten follikulären Kropfes auftreten, (Struma fibrosa), oder aber erworbene akzessorische Schilddrüsen,

[1]) Anatomisches und Chirurgisches über die Gldl. thyreoid. access. Arch. f. klin. Chirurg. 24.



bestehend aus einer Cyste, die sich ursprünglich auf der Oberfläche eines Kropfes entwickelte, durch ihr Wachstum aber sich aus dem Kropfe herauspreßte. Histologisch werden sich diese akzessorischen Kröpfe (Bindegewebsknollen wie Cysten) freilich in nichts von bestimmten Formen der angeborenen und später kropfig gewordenen akzessorischen Schilddrüsen unterscheiden. Allerdings wird bei den erworbenen akzessorischen Schilddrüsen und Kröpfen nie eine so vollständige Absonderung von der Drüse und ein solches Selbständigwerden beobachtet, wie bei den angeborenen. Immer sind bei jenen mehr oder minder derbe Stiele vorhanden, die zur Hauptgeschwulst führen. In den meisten Fällen von angeborenen akzessorischen Strumen findet sich die Hauptdrüse in vollständig gesundem Zustande oder ist nur geringfügig erkrankt. In den Fällen von erworbenen Nebenkröpfen ist die Kropfbildung in der Hauptdrüse höchst ausgedehnt und meist älteren Datums.

Die wesentlichste Bereicherung unserer Kenntnisse über die akzessorischen Schilddrüsen gab 1876 die Arbeit *Grubers*[1]). Der Lage nach hat er die Glandulae thyreoidea access. in superiores, inferiores und posteriores eingeteilt. Die beiden erstgenannten Gruppen teilt er in medianae und laterales. Wenn man aber neben der *Gruber*schen auch die älteren anatomischen und chirurgischen Beobachtungen über akzessorische Schilddrüsen auch aus praktischen Gründen hinzuzieht, erscheint es notwendig, die Einteilung folgendermaßen zu treffen: Solche die nach oben, unten, nach der Seite, und solche die nach vorn und hinten von der eigentlichen Schilddrüse gelegen sind. Hierbei muß jedoch bemerkt werden, daß die akzessorischen Schilddrüsen nicht immer an der Stelle gefunden werden, wohin sie ihrer ersten Anlage nach gehören, sondern daß sie zu Strumen werdend, häufig Ortsveränderungen eingehen. Zumeist senken sie sich infolge ihrer Gewichtsvermehrung.

Hier möchte ich 2 Fälle von akzessorischen Kropfgeschwülsten anführen, die durch ihre Lage besonderes Interesse darbieten:

Fall 1. (Op.: *Langenbeck*). Eine gänseeigroße parenchymatöse Kropfgeschwulst soll bei einem 12 jährigen Knaben entstanden und langsam größer geworden sein. Sie lag über dem Ring- und Schildknorpel, und stand mit der Schilddrüse in keinem Zusammenhang.

Fall 2. (Op.: *v. Mikulicz*[2]).) Bei einem 18 jährigen Mädchen entwickelte sich im Laufe von 2 Jahren ein fester harter, solider Knoten in der Substanz des Zungengrundes, der sich gegen die Mitte des Kehldeckels bis an dessen untere Grenze nach

[1]) *W. Gruber*, Über die Gland. thyreoid. access. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **61**; Anatomische Notizen, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **66**.

[2]) *Rudolf Wolf*, Ein Fall von akzessorischer Schilddrüse, Langenbecks Archiv **39**.



dem Schlunde zu verlor. Beschwerden: Gefühl von Fülle und Druck im Halse. Die Untersuchung des entfernten Tumors ergab eine akzess. Schilddrüse.

Zur Einteilung zurückkehrend, nehmen die Glandulae thyreoideae accessoriae superiores ihren Ursprung mit großer Wahrscheinlichkeit aus den Lateralteilen, welche zwischen Kehlkopf und Trachea in schiefer Richtung gelagert sind. Ihr Vorkommen ist nicht selten. Unter 300 Kehlköpfen mit Gl. thyreoidea (250 männlichen und 50 weiblichen) fand *Gruber* 23 Fälle, und zwar 18 männliche und 5 weibliche. Das Verhältnis wäre also $23 : 277 = 1 : 12{,}04$; bei männlichen Individuen wie $18 : 232 = 1 : 12{,}8$; bei weiblichen wie $5 : 45 = 1 : 9$. Es wäre demnach die Gl. accessoria ohne Rücksicht auf das Geschlecht in $^1/_{13}$ der Fälle, und zwar beim männlichen Geschlecht in $^1/_{13}$—$^1/_{14}$ der Fälle und beim weiblichen Geschlecht schon in $^1/_{10}$ der Fälle zu erwarten.

Die Gland. access. post., die man in der Epiglottisgegend und in der birnförmigen Höhle trifft, können ohne Schwierigkeiten dadurch erklärt werden, daß ihre Lage genau dem Ort der ersten Anlage der Lateralteile der Schilddrüse entspricht. Diese treten nach *Gruber* unter obigen 300 Fällen nur bei 5 Individuen (Männer) auf, und zwar beiderseits bei 1, rechtsseitig bei 1, linksseitig bei 3. Die Drüse war 4 mal einfach, 1 mal (links) doppelt. Diese Art war somit nur in $^1/_{20}$ der Fälle gegeben.

Die Gland. thyr. access. *inferiores med.* abwärts und vom Isthmus entfernt, auf der Trachea festsitzend, von beträchtlicher Größe, hat er nur einmal gesehen.

Die Gland. thyr. access. *lat.* verdienen chirurgisch besondere Beachtung. Am häufigsten werden sie gefunden am Seitenrande der Hauptdrüse. Beobachtet wurden sie in seltenen Fällen auf einer Strecke des Halses, die nach oben bis zum Unterkieferrande, nach hinten bis zum Rande des M. trapezius, nach unten bis zum unteren hinteren Rande der Clavicula reichte. Für diese Gruppe muß man annehmen, daß die auf dem Niveau des Kehlkopfes aufsitzenden Drüsen einen unmittelbaren Nachlaß der ersten Lateralanlage bilden, und diejenigen, welche tiefer (in der Claviculargegend) vorkommen, aus den Embryonalresten hervorgegangen sein müssen. Sie gerieten während der Krümmungszeit des Embryos in die Claviculargegend und blieben hierselbst nach der Streckung zurück. Auch für diese Gruppe dienen die Carotiden als die äußere Grenze, über welche sich die Embryonaldrüsen nicht erstrecken. — *Gruber* hat bei 100 nachuntersuchten Individuen (84 männlichen und 16 weiblichen) im Alter von 5. bis 84. Lebensjahren an 10 derselben, und zwar bei 3 (2 Männer und 1 Weib) rechts und bei 7 (Männer) links die Gl. thyr. access. lat. angetroffen. In 9 Fällen war sie einfach und in einem Fall doppelt (links). Sie kamen somit in $^1/_{10}$ der Fälle vor, und zwar noch einmal so häufig links als



rechts. Sie waren oval, bohnen- oder zungenförmig, 1—2,7 cm lang, 5—10 mm breit und 2—5 mm dick.

Nach ihrer Form und ihrem äußeren Aussehen werden die aus gesundem Drüsengewebe bestehenden Nebenschilddrüsen sehr übereinstimmend beschrieben. Von mehreren Seiten wurden sie mit Lymphdrüsen verglichen. Ihre dunkelrote Farbe, ihre glänzende Kapsel, ihre durchschnittliche Größe, die Leichtigkeit, mit der sie aus dem Bindegewebe ausgeschält werden können, geben dazu die Veranlassung. Die Größe schwankt zwischen der einer Erbse und der einer Bohne. Nach der angeführten Statistik ist wohl ungefähr richtig, wenn man annimmt, daß auf der rechten Körperseite akzessorische Schilddrüsen häufiger vorkommen und daß die hier vorkommenden häufiger Degenerationen erfahren. Ob Männer, ob Weiber häufiger akzessorische Schilddrüsen haben, ist bis jetzt zweifelhaft.

Pathologisches.

Es verdient großes Interesse, daß die akzessorischen Schilddrüsen ganz allein für sich degenerieren können, daß Struma access. und Struma der Hauptdrüse durchaus nicht häufig zugleich vorkommen. Die strumöse akzessorische Schilddrüse kann sogar durch den Druck, den sie ausübt, die Hauptdrüse zur partiellen Atrophie bringen. Über die Ursachen des Krebses der Schild- und akzessorischen Drüsen weiß man ebensowenig wie über die Ätiologie des Carcinoms überhaupt. Wir kennen nur prädisponierende Momente. Der Krebs befällt z. B. mit Vorliebe kropfig entartete Schilddrüsen. Daher wird er in Kropfgegenden häufiger, und namentlich bei Frauen beobachtet. Meist handelt es sich um ältere Individuen, nur ausnahmsweise erkranken Patienten im jüngeren Lebensalter. *Thiersch* hat bekanntlich seit langem darauf hingewiesen, daß in höherem Alter das Stroma einen geringeren Widerstand gegenüber den epithelialen Neubildungen leistet, während *Waldeyer* darauf hinwies, daß mit dem zunehmenden Alter bei der Atrophie der Drüsen Epithelialelemente in Bindegewebe eingesargt werden können und dann unter Umständen das Ca. sich entwickelt. Kombiniert man die Erklärung der beiden Forscher, so gewinnen wir dadurch wohl eine bessere Vorstellung über die Gelegenheitsursache des Carcinoms, allein beide Erklärungen setzen voraus, daß das Epithel aus einem uns wiederum unbekannten Grunde proliferationsfähig wird und deshalb können diese Erklärungen allein ebensowenig vollständig genügen, wie die vielfach diskutierte Anschauung *Cohnheims*. Denn wenn es auch nach den Untersuchungen von *Leopold* erwiesen ist, daß embryonales Gewebe proliferationsfähiger ist als normales, so ist damit noch lange nicht gesagt, warum aus diesen embryonalen Geweben das eine Mal ein gutartiges Adenom, das andere Mal

ein rasch wachsendes Carcinom hervorgeht. Für die Schilddrüse hielt *Wölfler*[1]) lange Zeit an der Anschauung fest, daß das Carcinom sich nur dann entwickele, wenn das embryonale Gewebe aus einer sehr frühen Periode stammt, aus jener Periode, in welcher man ein ähnliches atypisches Wachstum wahrnimmt wie beim Krebs. Diese Theorie kann natürlich auch auf akzessorische Schilddrüsen übertragen werden. Allein so berechtigt diese Vorstellung sein mag, so läßt sich derselben noch immer die Tatsache entgegenhalten, daß aus demselben Gewebe sich die normale Schilddrüse entwickelt und daß auch aus den in der Entwicklung zurückgebliebenen Schilddrüsenteilchen dem Naturgesetz zufolge entweder wieder normales Gewebe hervorgehen müsse, oder daß dieses Gewebe seinen embryonalen Charakter und ein demselben zukommendes Wachstum beibehält, so daß es dadurch zur Entwicklung eines Adenoms der Schilddrüse kommt. Es geht schon daraus hervor, daß für die Erklärung der Entstehung des Carcinoms noch ein uns unbekanntes Agens notwendig sei, um das Drüsengewebe zu einem malignen umzugestalten. *Cohnheim* und *Maas* sind sich dessen vollkommen bewußt und heben hervor, daß es immer noch einer äußeren Veranlassung — z. B. eines Traumas — bedarf, damit der embryonale Keim zur Geschwulst werde. — Bekanntlich hat *Ball* in viel zu entschiedener Weise auf das Abhängigkeitsverhältnis des Epithels von den Blutgefäßen aufmerksam gemacht. Wenngleich *Balls* Anschauung durch keine sicheren Beweise gestützt wird, so läßt sich dennoch nicht leugnen, daß zwischen den normalen Bildungen und der typischen Vascularisation ein so inniger Zusammenhang besteht, daß man auf diese Wechselbeziehung Rücksicht nehmen muß.

Im Gegensatz dazu steht *Borst* auf dem Standpunkt, daß die wichtigsten geschwulstbildenden Faktoren in den Zellen selbst zu suchen sind. Die Geschwulstzelle ist eine andere geworden als die normale Körperzelle und diese Änderung liegt nicht auf der Normallinie, sondern sie stellt eine Entgleisung aus der normalen Bahn dar. Deshalb ist nach ihm der Vergleich der Geschwulstzellen mit embryonalen Zellen ganz ungeeignet.

Neuerdings tritt *Lubarsch* auf Grund der experimentellen Untersuchungen von *Fibiger*, *Jamagiva* und *Ishikawa*, *Tsutsui*, *Ballock* und *Curtis*, *Bloch* und *Dreifuss*, *Bierich* u. a., die imstande waren, durch Teerprodukte (Teer, Paraffin, Anilinarbeiterkrebs) Krebse und Sarkome an Ratten, Mäusen und Kaninchen zu erzeugen, der Theorie von *Borst* scharf entgegen. Es besteht zwar ein gerades Verhältnis zwischen Zellreichtum und Zellmannigfaltigkeit der Gewächse und Bösartigkeit,

[1]) *Wölfler*, Zur Anatomie und Pathologie des Nebenkropfes; Über Entwicklung und Bau des Kropfes, Arch. f. klin. Chirurg. 29. 1883.



so daß die Gewächse um so bösartiger zu sein pflegen, je vielseitiger ihre Zellen und je reicher an Zellen sie sind. Aber man darf das nicht, wie er sagt, in dem Sinne deuten, daß die Bösartigkeit vom Zellreichtum, von den Zellen und der Gewebsunreife abhängt. Darin kann man in der Hauptsache nur den Ausdruck der Wachstumsgeschwindigkeit sehen. Vielmehr vertritt *Lubarsch* die von *Virchow* aufgestellte Reiztheorie und ist der Ansicht, daß das Krebsproblem überhaupt kein Spezifitäts-, sondern ein Quantitätsproblem sei, daß es nicht auf die Spezifität der Reize, sondern auf ihre Stärke und Einwirkungsdauer ankommt. Auf den Menschen übertragen muß zur Beantwortung der Frage, warum der eine früher, der andere später, der dritte gar nicht an Krebs erkrankt, die Konstitutions- und Dispositionsfrage aufgeworfen werden. Auch die *Cohnheim*sche Theorie sowie die „extraregionäre Urgeschlechtszellentheorie" von *Rotter* wird von ihm bekämpft, denn es besteht nach ihm kein grundsätzlicher Unterschied zwischen der dysontogenetischen und den hyperplaseogenen Geschwülsten, d. h. das Problem, warum die Gewächse, die auf Grund von Entwicklungsstörungen entstehen, nicht synchron, sondern autonom sind und unter Umständen destruierend wachsen, ist bei ihnen kein anderes wie bei Gewächsen, die aus völlig entwickelten und normal gelagerten Zellen herauswachsen. Da man an jeder beliebigen Stelle der Haut bei Mäusen Krebs durch Teerpinselungen erzeugen kann, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich nicht um dysontogenetische Gewächse handelt.

Für unseren Fall ist vielleicht die Theorie von *Ribbert* mehr zutreffend, der sagt, daß alle Geschwülste auf Grund von Keimanomalien entstehen, die der Menschheit von Hause aus anhaften und sich, wie alle anderen Keimeigenschaften, erblich übertragen. Äußere (natürliche und experimentelle) Einwirkungen rufen nur dann Geschwülste hervor, wenn sie Stellen treffen, an welchen sich Geschwulstanlagen befinden. *Lubarsch* akzeptiert diese Theorie insofern, als der Angriffspunkt der Schädlichkeiten nicht ausschließlich in das Epithel verlegt wird, sondern die für das Epithelwachstum bekanntermaßen sehr wichtigen Zustände des Bindegewebes als mit maßgebend erkannt sind.

Im allgemeinen scheint dem Krebs der akzessorischen Schilddrüsen ein geringerer Grad der Infektiosität eigen zu sein als dem der Hauptdrüse. Beim Carcinom der letzteren ist bekanntermaßen die metastasische Verbreiterung recht häufig. Während nun bei der Hauptdrüse eine straffe Bindegewebskapsel, die der Kontinuitätsinfektion der im Schilddrüsenparenchym sich entwickelnden Neubildung lange Zeit eine starke Schranke entgegengesetzt, und fernerhin der überaus große Reichtum des Organs an mächtigen Blutadernetzen dem Einbruch der Zellen in die großen Venenlichtungen und somit der embolischen Ge-



neralisation entschieden Vorschub zu leisten scheint, entbehrt die akzessorische Schilddrüse dieser günstigen Bedingungen. Namentlich fehlt ihr die umfangreiche corticale Blutaderverteilung.

Diagnose.

Die Diagnose der akzessorischen Schilddrüsentumoren ist äußerst schwierig und kann erst richtig bei der Operation festgestellt werden. Dennoch ist es empfehlenswert, die von *Guttmann* angegebenen Leitpunkte zu diagnostischen Zwecken zu verwerten:

1. Harte Konsistenz, höckerige Oberfläche, rasches Wachstum und indurierte Gewebsstränge, die sie in ihrer Umgebung als Carcinom kennzeichnen.

2. Entwicklung in der seitlichen Halsgegend, tief zwischen der Muskulatur und in unmittelbarer Nähe der großen Gefäße.

3. Kein Zusammenhang mit den normalerweise am Halse vorkommenden Drüsen.

Trotz dieser Aufstellung entweicht der Kropf der akzessorischen Schilddrüsen bei der relativen Seltenheit des Vorkommens und bei dem Mangel an typischen Merkmalen in den meisten Fällen der sicheren klinischen Erkenntnis. Es gibt eben kein nur ihm eigenes Zeichen. Weder die Örtlichkeit, noch ein äußerlich fühlbarer Gefäßreichtum, noch die Entwicklungsgeschichte geben sichere diagnostische Anhaltspunkte. Am häufigsten werden Verwechslungen mit Lymphdrüsenschwellungen gemacht. Diese treten als Teilerscheinung der Leukämie oder im Sinne der Lymphogranulomatose auf. Beide sind leicht auszuschließen, erstere durch Feststellung der Milz- und Mandelschwellung, Hautmerkmale und Blutbild, die zweite durch allgemeine Symptome, Unlustgefühl, gelegentlich Fieber (chronisches Rückfallfieber von *Ebstein*), starke Schweiße, Lymphstauung mit Lymphödem, graugelbliche Hautfarbe, das Bild einer entzündlichen Leukocytose mit vielen Oxyphilen usw., im weiteren Verlauf durch Geschwülste im Mediastinum, Atemnot, Vergrößerung der Leber und besonders der Milz, die sich zu einem gewaltigen grobhöckerigen Tumor ausbilden kann, Ergüsse in die Pleura, Durchfälle usw. Das Carcinom der akzessorischen Schilddrüse könnte allerdings mit einem Sarkom, das primär in den Lymphdrüsen aufzutreten pflegt, verwechselt werden. Durch seine derbe Konsistenz ist das Sarkom von den weichen Drüsen bei der Leukämie und dem malignen Granulom zu unterscheiden. Seine Oberfläche ist ziemlich glatt und das kann als Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Krebsen dienen. Kiemengangscysten, die in der Medianlinie zwischen dem Zungenbein und dem Jugulum und andererseits seitlich im Bereich des Kopfnickers vorkommen, ragen kugelig vor und fühlen sich prall elastisch an.



Zu gedenken wäre noch der Neubildungen, die aus der Carotisdrüse ihren Ursprung nehmen. Diese sind meist von einer weich-elastischen Konsistenz und zeigen einen verhältnismäßig gutartigen Charakter. Ferner müssen die schon erwähnten, von *Langhans* beschriebenen „Parastrumen" in Betracht gezogen werden. Für die Diagnose faßt *Kocher* sein Urteil dahin zusammen, daß es ihm zulässig erscheint, „bei einer Diagnose auf Struma maligna speziell an *Parastruma* zu denken, wenn ein derber, höckriger, meist nicht sehr großer Tumor nach dem Jugulum sich entwickelt hat (sie ist stets einseitig mit einem der Seitenlappen in Verbindung), demgemäß tief liegt, ziemlich fest sitzt, sich aus einer langsam wachsenden Struma seit kurzer Zeit relativ rasch herausgebildet hat; ferner wenn mit dieser Zunahme des Wachstums frühzeitig hochgradige Atembeschwerden, Heiserkeit und Schluckstörungen unter Ausbleiben oder Zurücktreten von Schmerzen und von Drüsenschwellungen trotz Zeichen von stärkerer Verwachsung mit der Trachea eingetreten sind. Schmerzen lassen an Kombination mit Sarkom denken". Die Differentialdiagnose gegenüber dem Krebs der akzessorischen Schilddrüsen wird nur durch das mikroskopische Bild ermöglicht, vorausgesetzt, daß die Diagnose auf Grund der *Gutmann*schen Punkte nicht zum Ziele führt.

Unser Fall genügt allen Forderungen, die gestellt werden müssen, um eine versprengte Schilddrüse als Ausgangspunkt des Carcinoms anzusprechen. Ob auch die in der Literatur vorliegenden Fälle, bei denen als Ausgangspunkt ebenfalls die akzessorischen Schilddrüsen angesprochen werden, denselben Charakter hatten, ist schwer zu beurteilen, da die Schilderungen der betreffenden Referenten mitunter ziemlich mangelhaft sind. Im folgenden bringe ich 5 solcher Fälle:

1. Fall. [*Hinterstoisser*[1]).] C. J., 44 Jahre alt. Entwicklung einer rundlichen, ziemlich resistenten Geschwulst am oberen Rand des Schlüsselbeines, bei der sich nach 4 Jahren ein rapides Wachstum einstellte. Sie erreichte Mannsfaustgröße. Mikroskopische Untersuchung ergab ein medulläres alveoläres Carcinom. Vorherrschen des Zylinderepithels. Man findet auch große rundliche wohlgestaltete Drüsenblasen.

2. Fall (*Hinterstoisser*). D. A., 12 Jahre. Von Kindheit an eine mandelgroße Geschwulst in der rechten Unterkiefergrube. Vergrößerung derselben bis zur Kindsfaust, im Laufe von 4 Jahren. Sie ist glatt derb, fest, die Haut über ihr verschieblich. Mikroskopische Untersuchung ergab fötales Adenom.

3. Fall (*Hinterstoisser*). C. R., 39 Jahre alt. An Stelle der linken Fovea supraclavicularis sich vorwölbende ca. gänseeigroße Intumescenz, wird durch ein mit Haut nirgends verwachsenes, demnach oberflächlich frei bewegliches Paket zahlreicher, rundlicher, knolliger, sich glatt und prall-elastisch, fluktuierend anfühlender Tumoren hervorgerufen. Operation ergab cystische Form der Kropfbildung. Nach

[1]) *Hinterstoisser*, Beiträge zur Lehre vom Nebenkropf. Wien. klin. Wochenschr. 1888.



dem histologischen Bilde ist die Geschwulst als malignes destruierendes Adenom zu bezeichnen.

4. Fall [*Kolaczek*[1]).] 74 Jahre alter Pat. Im Laufe von 20 Jahren entstand ein fast mannsfaustgroßer Tumor, der vom Zungenbein bis hinter das Manubrium sterni sich erstreckte. Er zeigte eine elastisch-derbe Konsistenz, war auf Druck schmerzlos und in seiner Lage ziemlich leicht beweglich. Der exstirpierte Tumor bestand aus einem fast mannsfaustgroßen, ovalen, oberen und einem etwas kleineren, mehr rundlichen und mit dem vorigen durch eine ziemlich derbe Bindegewebsbrücke verbundenen unteren Abschnitte. Die obere Kropfgeschwulst hat sich wohl aus einem Teil des linken Schilddrüsenlappens entwickelt, während sich die untere als in carcinomatöser Entartung begriffenes Schilddrüsengewebe erwies und aus einer akzessorischen Schilddrüse entstanden sein soll.

5. Fall [*Barker*[2])]. Es soll sich bei einem Pat. ein Tumor unter dem M. sternocleidomastoideus entwickelt und den ganzen Raum zwischen Proc. mastoideus und Clavicula eingenommen haben. Die Neubildung soll sich aus solidem Material und aus zahlreichen Cysten zusammengesetzt erwiesen und mikroskopisch einen ganz übereinstimmenden Bau mit dem Schilddrüsengewebe gezeigt haben.

Die Therapie, die in solchen Fällen zu einem günstigen Resultate führt, ist lediglich der operative Eingriff. So war es auch in unserem Fall. Die Bestrahlungen, die vielfach angewandt werden, sind unzweckmäßig und erschweren nur die spätere Operation, die unvermeidlich ist. Auch bei den geringsten Aussichten auf Heilung soll ein operativer Versuch nicht unterbleiben, denn, wie es unser Fall beweist, ist es nur auf diese Weise vorläufig möglich, der Krankheit Herr zu werden. Auch beim Vorliegen eines Rezidivs soll man immer wieder den Versuch einer Radikaloperation wagen.

Nachtrag.

Wie es bereits ausführlich geschildert wurde, mußte bei der Entfernung des akzessorischen Schilddrüsenkrebses der Sympathicus der rechten Halsseite mit entfernt werden. Die obere Durchtrennung erfolgte dicht oberhalb des Ggl. cervicale sup. Man mußte also in dem von ihm innervierten Bezirk Ausfallserscheinungen erwarten, die sich auch in der Tat einstellten. Außerdem ist ein Farbenunterschied der Iris gegenüber der gesunden Seite nachweisbar. Das gesunde Auge ist dunkelblau, das rechte dagegen hat einen hellgrauen Farbenton angenommen. Vor der Operation ist weder der Patientin noch den Angehörigen etwas über diesen Farbenunterschied bekannt gewesen, weshalb man mit gutem Recht annehmen kann, daß der operative Eingriff die Ursache dieses Phänomens ist. Exophthalmus ist rechts deutlich (Abb. 1). Bulbustonus ist beiderseits gleich. Somit wäre festgestellt, daß gewisse Erscheinungen, wie Ptosis, Miosis, Exophthalmus, also das *Harner*sche Syndrom, und außerdem Heterochromie plötzlich

[1]) *Kolaczek*, Breslauer ärztl. Zeitschr. 8. 1886.
[2]) *Brotosh*, Med. Journ. 1. Mitgeteilt von *Albert Staelin.*



in den Vordergrund getreten und daß dieselben auf die Sympathicusresektion zurückzuführen sind.

Von besonders großem Interesse ist die erworbene Heterochromie. *Bistis* hat bereits Ergebnisse einer Reihe von diesbezüglichen Versuchen an Kaninchen veröffentlicht. Nach Exstirpation des oberen cervicalen Ganglions kam es zuerst zu Miosis, Verengerung der Lidspalte, leichtem Exophthalmus. Nach einigen Tagen wurde die Pupille heller. Unser Fall bildet also eine glänzende Bestätigung dieser Versuche. *Lutz*[1]) u. a. machen ebenfalls auf das paralytische Phänomen von seiten des Halssympathicus aufmerksam, wobei die mit Heterochromie befallene Gesichtshälfte Lähmungserscheinungen, wie Ptosis und Verengerung der Pupille, aufweist. Demgegenüber fand *Kaufmann*[2]) im Verlauf gewisser innerer Krankheiten Erscheinungen, die er auf einen einseitig gesteigerten Reizzustand im Gebiete des Halssympathicus zurückführen will. Zu den Symptomen rechnet er einseitige Erweiterung der Pupille, Neigung zu halbseitigem Schwitzen, Asymmetrie des Gesichts infolge Atrophie der Gesichtsmuskulatur und Differenz im Pigmentgehalt der rechten und linken Iris. Bei allen diesen Kranken war die Iris der dem Sitz der Krankheit — Aorteninsuffizienz und Erweiterung der Aorta ascendens, Gallensteinleiden, tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitze — entsprechenden Seite die hellere.

Ob die Störungen der Nervenbahnen und die daraus resultierenden trophischen Störungen auf Reiz oder Lähmungserscheinungen beruhen, ist schwer zu entscheiden. Es stehen sich 2 Theorien gegenüber, die eine von *Charcot*, die zweite von *Vulpian*. *Charcot* ist Vertreter der Reiztheorie, indem er alle trophischen Störungen auf erhöhte Reizzustände im betreffenden Nervengebiet zurückführt und aus Störungen, die infolge völliger Unterbrechung der Nervenbahn zustande kommen, auf Inaktivitätsatrophie schließt. *Vulpian* dagegen glaubt die trophischen Störungen auf Abschwächung des nervösen Einflusses zurückführen zu können. — Keine der beiden Theorien ist jedoch imstande, alle Erscheinungen von seiten des Nervensystems vollkommen zu erklären. Sie sind entschieden einseitig. Deshalb hat *Goldscheider* eine Theorie aufgebaut, welche die Mängel der beiden letzteren zu beseitigen versucht. Er meint, daß die trophische Tätigkeit einer Ganglienzelle von den beständig ihr zufließenden Reizen abhängt. Vor allem handelt es sich dabei um untermerkliche Reizungen, also nicht um die in das Bewußtsein fallenden, sondern um die kontinuierlich

[1]) *Lutz*, Über einige Fälle von Heterochromia iridium. Zeitschr. f. Augenheilk. **19**, 208. 1908.

[2]) *Kaufmann*, Neurogene Heterochromie der Iris als Symptom innerer Krankheiten. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 39.



fließenden, biologischen, d. h. durch den Stoffwechsel und andere innere Vorgänge bedingte Reizungen. Er stützt sich dabei auf die *Weigert-Edinger*sche Theorie, die besagt, daß sowohl übermäßige Reize wie deren wesentliche Verminderung Störungen zur Folge haben müssen, und gelangt schließlich zu dem Schluß, daß ein gewisses Maß von Reizung für die Erhaltung der Zellkonstitution notwendig ist, ein Übermaß aber schädigend wirkt. Er erklärt das so, daß er chemische Prozesse der Dissimilation und Assimilation, an die die Lebensvorgänge gebunden sind, in einer Zelle annimmt. Beide Prozesse halten sich das Gleichgewicht. Reize, die in eine Zelle gelangen, erzeugen in ihr funktionelle Dissimilation, die von einer Assimilation gefolgt ist. Übermäßige Reize werden dagegen eine übermäßige Dissimilation, Abnahme der Leistungsfähigkeit der Zelle und schließlich den Tod herbeiführen. Diese Theorie *Goldscheiders* ist am ehesten imstande, die erworbene Heterochromie zu erklären. Es wird sowohl die Heterochromie infolge chronischer Reizzustände im Sinne *Kaufmanns*, wie das Erblassen der Pupille im Anschluß an die Sympathicusresektion verständlich. Somit wäre auch der Beweis geliefert, daß die Heterochromie neurogenen Ursprungs ist, nach Sympathicusresektion auftritt und als viertes Merkmal neben dem *Harner*schen Syndrom zur Geltung kommen kann.

Im übrigen ergab Juni 1923 der Befund am Nervensystem folgendes:

Neurologischer Befund.

1. Hirnnerven.

Nr. 1. Ohne Befund.

Nr. 2. Ohne Befund. Perimetrischer Befund ergibt für alle Farben normale Verhältnisse; am Augenhintergrund ist eine verschiedene Weite der Gefäße an beiden Augen nicht nachweisbar.

Nr. 3—9. Ohne Befund.

Nr. 10. Von vegetativen Symptomen sind folgende vorhanden: Dermographismus schwach positiv. Würgereflex aufgehoben. Corneal- und Conjunctivalreflex beiderseits positiv. Respiratorische Arhythmie bei normaler Atmung negativ. Aschner negativ. Kalte, leicht cyanotische, feuchte Hände.

Nr. 11. Keine Veränderungen in bezug auf grobe Kraft, Motilität, elektrische Erregbarkeit.

Nr. 12. Die Patientin gibt an, daß während zweier Tage nach der Operation die Zunge auf der linken Seite im Munde gelegen habe und beim Herausstrecken nach links abwich. Diese Symptome sind jetzt nicht mehr nachweisbar.



Ausfallserscheinungen von seiten des rechtsseitigen N. sympathicus.

Bei der Betrachtung des Gesichts ist eine deutliche Asymmetrie der Gesichtshälften nachweisbar: Die rechte Gesichtshälfte ist namentlich in der Wangengegend dicker als die linke; die rechte Wange ist deutlich röter als die linke; ebenso ist die Temperatur der Wangenhaut rechts höher als links. Kopfhaar der rechten Kopfhälfte zeigt keine Zeichen von beginnender Ergrauung. An den Augen fällt vor allem eine deutliche Verengerung der rechten Lidspalte auf, die durch das Herabfallen des rechten Oberlides bedingt ist. Die rechte Pupille ist deutlich kleiner als die linke. Beide Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und konsensuell. Die Konvergenzreaktion ist rechts nicht so deutlich wie links.



Fraktur und Muskel.

Von
Professor Dr. **Eduard Rehn**, Freiburg i. Br.

Mit 17 Textabbildungen.

Über Fraktur und Muskel ist wenig bekannt. Die Mehrzahl der Knochenbrüche zieht eine Störung des physiologischen Gleichgewichtes der beteiligten Muskeln nach sich. Jede geordnete Ruhestellung der Extremitäten ist dem Gleichgewichtszustand zwischen Tonus der Agonisten und Antagonisten zu verdanken und hat daher die Festigkeit der Knochen zur unerläßlichen Vorbedingung. Ist der Knochen gebrochen, so folgt der Muskel seinem Tonus, indem er sich verkürzt unter Verschiebung desjenigen Knochenfragmentes, an welchem seine Sehne befestigt ist. Dazu kommt, daß die Fraktur als solche für die beteiligten Muskel einen aktivierenden Reiz bedeutet, wodurch an Stelle des mäßigen physiologischen Tonus der „pathologischen Hypertonus" tritt (*Zuppinger* und *Christen*). Die erhöhte Reizbarkeit führt in einigen Fällen zu heftigem Muskelkrampf, in den meisten Fällen zu entsprechender Muskelverkürzung, und ist damit zusammen mit dem physiologischen Tonus die Ursache für die mißliche Dislokation der Bruchenden, welche entweder der Reposition oder der Fixation in korrigierter Stellung die bekannten Schwierigkeiten bereitet.

Auf der gleichen Basis kann im Anschluß an die Gelenkfraktur eine Contractur eintreten. Wirkt der Frakturreiz anhaltend auf das Gelenk und damit auf die Muskulatur weiter fort, so wird die Contractur eine dauernde, der Muskel paßt sich in der Länge seinen genäherten Ansatzpunkten an, d. h. er gewinnt eine neue Nullänge, und bei dem meist vorhandenen Versagen der Antagonisten (Gesetze der Bahnung bzw. Hemmung) ist die Dauercontractur der Gelenke mit bald irreparabler Atrophie der Antagonisten die Folge (*Schubert*, *E. Rehn* u. a.).

Ist keine Dislokation vorhanden, so kommt trotzdem insofern eine wenig erwünschte Beteiligung der Muskulatur an dem Knochenbruch und seiner Heilung zustande, als sie mit ruhiggestellt wird und dadurch nach Ansicht zahlreicher Autoren den Gefahren der Inaktivitätsatrophie ausgesetzt ist.



Auch unter den Hindernissen, welche bei regenerationskräftigen Bruchenden der Vereinigung der Callusmassen entgegenstehen, findet sich der Muskel mehrfach genannt. Die Muskelzwischenlagerung ist eine häufige Ursache der Pseudarthrose. Sie entsteht (*Lexer*), wenn unverletzte Muskulatur, ungestört durch Reibung und Druck der Fragmente, bei Dislokation und Ruhigstellung im Verbande sich bis zum Ablauf der Bruchhyperämie lebend erhalten kann, oder wenn sie nachträglich durch mechanische Reize zur bindegewebigen Schwiele verwandelt wird. Dagegen entsteht *keine* Pseudarthrose:

1. wenn von vornherein zerrissene oder gequetschte Muskulatur zwischengelagert ist;

2. wenn unverletzte Muskulatur frühzeitig durch die Repositionsversuche oder durch starke mechanische Inanspruchnahme von den Fragmenten zerrieben wird, in beiden Fällen aber nur, wenn die Callusentwicklung infolge günstiger Ernährung eher vonstatten geht, als die Umwandlung des in die Zerfallmassen einwachsenden Bindegewebes in Narbe und die Fragmente nahe aneinandergelagert stehen; ferner

3. wenn bei Dislokation derselben ein erhaltener Verbindungsstreifen des Periostes eine Brücke neben der Zwischenlagerung bilden kann.

Die Frage bleibt offen, ob das frisch zertrümmerte Muskelgewebe mit dem Bluterguß einen Reiz für die Callusentwicklung abgibt. *Lexer* spricht den Abbauprodukten des zerfallenden Gewebes einen gewissen Reiz für die Regeneration zu, ähnlich wie die tote Knochensubstanz den Wucherungsreiz für die anliegenden Osteoblasten abgibt. Entgegengesetzt ist die Auffassung von *Cornil* und *Coudray*, wonach gerade die zerfallende Muskulatur infolge chemischer Einwirkung auf den Knochen an den Fragmenten eine oberflächliche Nekrose verschulde; wahrscheinlich durch Milchsäurebildung. In Verfolg dieser Anschauung kommen die Autoren zu dem Schluß, daß die zwischen die Fragmente gelagerte Muskulatur durch ihren Zerfall eine Pseudarthrose hervorrufe, während die an der Peripherie der Bruchspalten gelagerten und erhaltengebliebenen Muskelfasern zur Callusbildung beitragen und in ihm schließlich verknöchern. *Lexer* ist auf Grund klinischer Beobachtungen zu anderer Anschauung gekommen, denn nach ihm ist gerade das Erhaltenbleiben der Zwischenlagerung oder ihre Umwandlung in Narbe als Ursache der Pseudarthrose zu erklären, während das frühzeitige Zugrundegehen eine Möglichkeit zur knöchernen Vereinigung bietet.

Eine häufige Folgeerscheinung ausgedehnter Muskelzerreißungen ist der Bluterguß. Erreicht er einen größeren Umfang, so stellt er nach *Lexer* einen wesentlichen Nachteil für die Frakturheilung dar, freilich nur unter gewissen Voraussetzungen und nicht für sich allein, sondern



erst nach seiner Umwandlung in schwieliges Bindegewebe bei gleichzeitiger schwerer Schädigung der Bruchhyperämie des Periostes und des Markes. Dies steht allerdings im Widerspruch zu *Biers* Ansicht (s. auch *Martin*), daß der Bluterguß für die echte Regeneration der Bindegewebe, besonders der Knochen, ein vorzüglicher Boden sei.

Gegenüber dieser Summe mittelbarer und unmittelbarer Schädigungen und Hindernisse, welche die beteiligte Muskulatur einer ungestörten Frakturheilung oft entgegensetzt, wird der Muskulatur einzig darin eine gewisse unterstützende Bedeutung zuerkannt, daß sie durch Zuführen periostaler Gefäße bei der Bruchhyperämie und der Erzeugung des Periostcallus mitwirkt.

Während das Losreißen der Knochenhaut vom Knochen selbst bei größter Ausdehnung keine nachteiligen Folgen nach sich zu ziehen braucht, bedeutet nach *Lexer* die breite Abtrennung oder Abscherung der Weichteile, das soll heißen der Muskulatur, vom Periost stets eine ernste Schädigung der Gefäßzufuhr des Periostes und damit seiner Fähigkeit, Callus zu bilden.

Sehe ich von diesem letzten und einzigsten Verdienst ab, welches zudem der Muskulatur noch abgestritten wird, *so ist die Rolle, welche den Muskeln bei der Frakturheilung auf Grund der bisherigen Feststellung und sehr spärlichen Beobachtungen zugeteilt wird, als eine wenig günstige zu bezeichnen.*

An dieser allgemeinen Auffassung, welche heute wohl in erster Linie durch die Macht der gewohnheitsmäßigen Überlieferung gilt, kamen mir Zweifel —, welche wohl berechtigt erscheinen, wenn man das Gesetz von der Erhaltung der Kräfte berücksichtigt und gleichzeitig bedenkt, welche große Mengen lebendiger Energie von aktivierter Muskulatur geliefert werden, man gegenwärtige sich nur das Beispiel der Oberschenkelfraktur eines muskelstarken Menschen. — Da von den Muskelzuständen bei Fraktur lediglich die eintretende Verkürzung, ein erhöhter Reizzustand, der sich in Krampfzuständen äußert, und Tonusvermehrung, wohl an der gesteigerten Muskelhärte gemessen, bekannt waren, und die einzigsten Grundlagen für die Muskelaktivierung bildeten, ohne jedoch über Dauer und nähere Einzelheiten derselben etwas auszusagen, so lag zunächst das Bedürfnis vor, diesen Gegenstand mit moderner physiologischer Methodik zu untersuchen.

Dies geschah bei Gelegenheit systematischer Untersuchungen, welche sich mit dem Eigenleben des Muskels unter normalen und krankhaften Bedingungen beschäftigten. Nach den Erfahrungen mit anderen Reizzuständen des Muskels und namentlich nach Tenotomie stand zu erwarten, daß auch der von der Fraktur direkt oder indirekt mitgetroffene Muskel mit Erscheinungen antworten würde, welche zum mindesten wissenschaftliches Interesse, vielleicht auch eine gewisse praktische



Bedeutung besitzen mußten. Dementsprechend bildeten die im *Straub*schen Institut an klinischem Material ausgeführten muskelelektrischen Untersuchungen Grundlage und Ausgangspunkt für alle weiteren Versuche und Betrachtungen.

Zu dieser Muskelprüfung wurde eine Reihe von Frakturen der oberen und unteren Extremität herangezogen, Knochenbrüche der Diaphyse und Epiphyse, Frakturen einfacher und komplizierter Natur, frische Knochenbrüche und solche, welche mit gewöhnlicher Ruhigstellung oder Extension in Behandlung standen. Um lückenlose Bilder von dem Muskelzustand zu erhalten, wurden die einzelnen Fälle, soweit dies ohne Schaden für den Heilverlauf möglich war, mehrfach muskelelektrisch kontrolliert. — Zur Prüfung gelangten der Ruhezustand des Muskels, seine Willkürinnervation, seine Ansprechfähigkeit auf passive Dehnung (um so Klarheit über die Wirkung der Extension zu bekommen).

Zur Ableitung der Ströme dienten Nadelelektroden. Die Vorteile dieser von mir ausgearbeiteten Methode konnten bereits vielfach erwiesen werden. Die traditionelle Verwendung der unpolarisierbaren Elektroden gestattet zwar, die Aktionsströme vom intakten menschlichen Muskel durch die bedeckende Haut abzuleiten und damit Störungen auszuschalten, die sich bei blutigem Versuch am Warmblüter leicht in hohem Maße und in oft nicht übersehbarer Weise geltend machen können (*Piper*). Dagegen ist man gezwungen, die bei der Muskelaktion entstehenden Ströme von vergleichsweise recht großen Flächen der Haut abzuleiten und den Nachteil mit in Kauf zu nehmen, daß es außerordentlich schwer, meist überhaupt unmöglich ist, zu sagen, von welchen speziellen Muskeln die abgeleiteten Ströme eigentlich stammen. Für die normale Muskelphysiologie menschlicher Muskeln ist dieser Übelstand ziemlich belanglos, da sie gruppenweise synchron zusammen arbeiten. Dies verhält sich, wie ich anderenorts ausgeführt habe, wesentlich anders bei pathologischen Muskelzuständen. Treten sie solitär auf, indem ein erkrankter Muskel neben ganz normalen liegt, so kann man bei der Ableitung mit Flächenelektroden bei großen Hautflächen nie sagen, welcher Anteil des registrierten Bruttoeffektes auf den erkrankten Muskel kommt. Dies war Veranlassung, auf die schwerfälligen unpolarisierbaren Elektroden überhaupt zu verzichten und von den erkrankten Muskeln unmittelbar mit Metallelektroden abzuleiten. Alle diese Überlegungen machten sich in besonderem Maße bei dem vorliegenden Muskelthema geltend. Die bei aller Harmlosigkeit einer Nadelversenkung in den Muskel sich erhebenden Bedenken traten um so mehr in den Hintergrund, als nach den bisherigen Ergebnissen unserer sehr zahlreichen Untersuchungen und Versuche die Elektrodenversenkung in den Muskel selbst eine erheblich bessere und feinere Stromausbeute bewirkt. In keinem Falle zeigten sich auch nur



die geringsten nachteiligen Folgen. Bei der Versenkung der von uns benutzten Platinnadeln wurde in üblicher Weise verfahren. Durchstechen der Haut in Kälteanästhesie mit einem spitzen lanzettförmigen Messer, parallel den Spannungslinien. Auseinanderspreizen der Haut durch Querdrehen des Messers, Einschieben der Nadel unter Führung des Messers. Die Registrierung erfolgte photographisch auf fallender Platte.

Fall 1. Fractura femoris (12 Jahre altes Mädchen), durch Sturz vom Baum. Bruchstelle am oberen Ende des mittleren Drittels.

Dislokation: ad latus c. contractione.

Behandlung: Zugverband.

Von Muskeln, welche im Frakturbereich ansetzen und vom Frakturtrauma unmittelbar getroffen sind, wurden untersucht: Mm. Vastus med. bzw. intermedius; Adductor magnus bzw. longus; Biceps femoris.

4 Tage nach der Fraktur findet die erste muskelelektrische Untersuchung statt. Keine Ruheströme; Willkürinnervation erfolglos (Abb. 1).

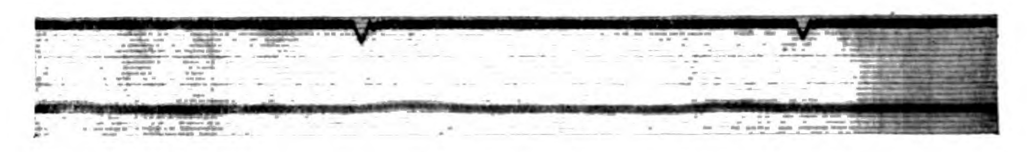


Abb. 1. Fall 1. M. quadriceps. 4 Tage nach der Fraktur. Ruhezustand und Innervation

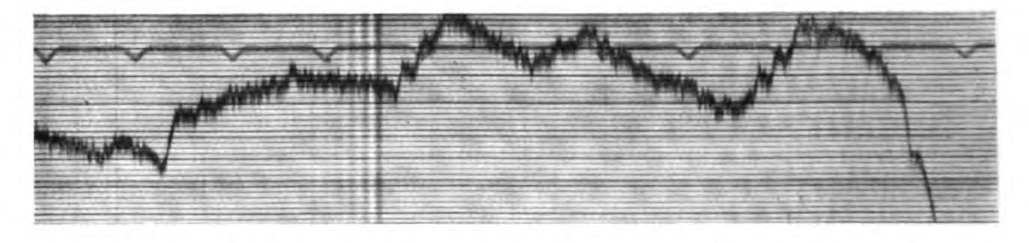


Abb. 2. Fall 1. M. semimenbran. 10 Tage nach der Fraktur. Willkürinnervation.

10 Tage nach der Fraktur:

Der M. quadriceps ist in der Ruhe stromlos; er zeigt bei Willkürinnervation einen minutenlang anhaltenden Aktionsstromtetanus. Der M. biceps femoris zeigt denselben Befund, nur sind die Ausschläge bei Willkürinnervation erheblich kräftiger, der Tetanus hält länger an (Abb. 2).

17 Tage nach der Fraktur:

Der M. quadriceps ist im Ruhestadium stromlos. Die Willkürinnervation erzeugt einen gegen den 10. Tag verstärkten und verlängerten Aktionsstromtetanus (Abb. 3).

Der M. biceps femoris ergibt den gleichen Befund.

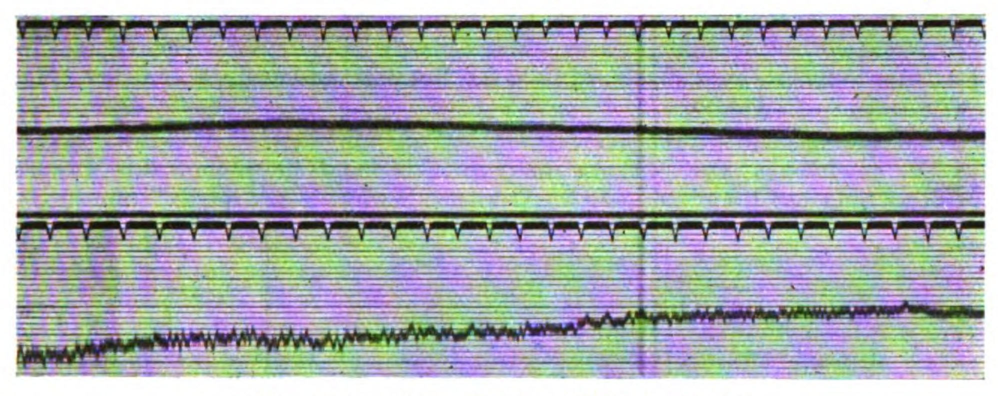
24 Tage nach der Fraktur:

M. quadriceps. Die Saite des Saitengalvanometers ist in fast ständiger Bewegung. Der Tetanus hat an Höhe der Zacken und Dauer weiter zugenommen. Hin und wieder nur sekundenlange Ruhepausen (Abb. 4).

Der M. adductor magnus bzw. longus ergibt den gleichen Befund, ebenso der M. biceps femoris (Abb. 5 u. 6).



Fall 1. M. quadriceps. 17 Tage Ruhezustand.



Fall 1. M. quadriceps. 17 Tage Willkürinnervation.
Abb. 3.

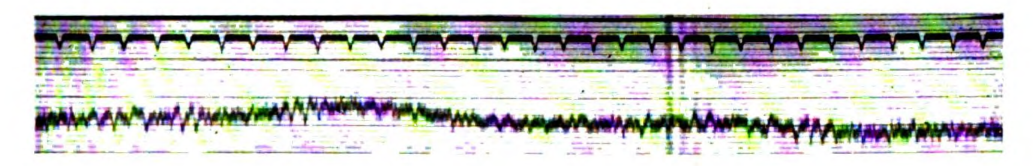


Abb. 4. Fall 1. M. quadriceps. 24 Tage nach der Fraktur. Ruhezustand und Willkürinnervation.

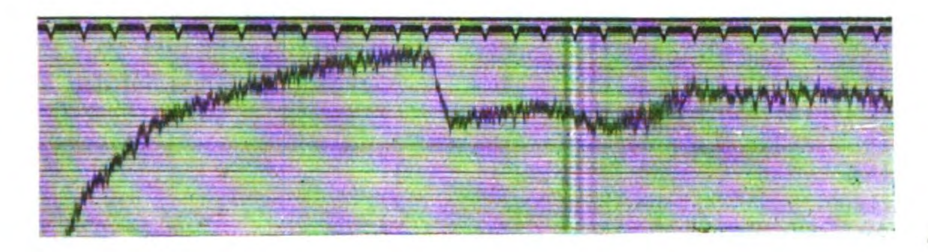


Abb. 5. Fall 1. M. biceps femoris. 24 Tage nach der Fraktur. Ruhezustand und Willkürinnervation.

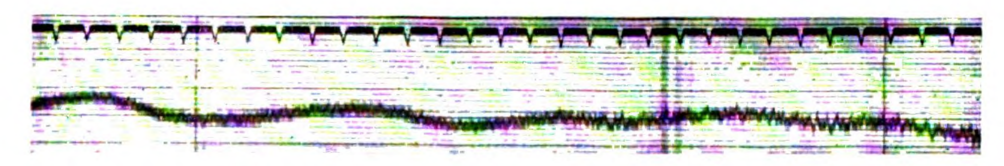


Abb. 6. Fall 1. M. adduktor magn. 24 Tage nach der Fraktur. Ruhezustand und Willkürinnervation.

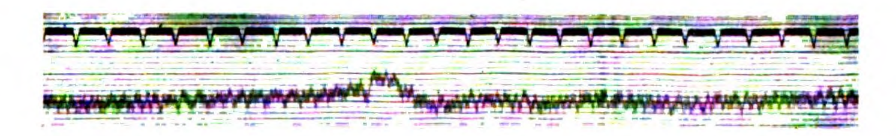


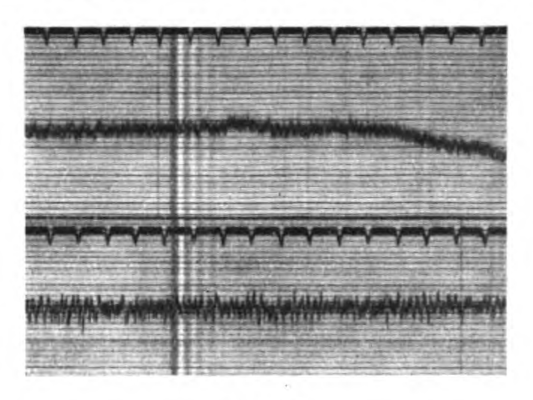
Abb. 7. Bacillärer Tetanus. M. quadriceps.

Auslösend für den Tetanus wirken Willkürinnervation, und zwar hierbei schon die Aufforderung, sich zu dieser bereit zu machen, passive Dehnung, geringer Lagewechsel.

Zum Vergleich wird eine von bacillärem Tetanus gewonnene Kurve beigefügt (M. quadriceps) (Abb. 7).

31 Tage nach der Fraktur:

M. quadriceps. Der Aktionsstromtetanus ist im Ruhestadium des Muskels im Rückgang begriffen. Die passive Dehnung bewirkt verstärkten Tetanus.



Fall 1. M. quadriceps. 31 Tage nach der Fraktur. Ruhestadium.

Fall 1. M. quadriceps. 31 Tage nach der Fraktur. Passive Dehnung.

Abb. 8.

Von da ab geht die Übererregbarkeit der Oberschenkelmuskulatur ständig zurück, nach etwa 6 Wochen normaler Befund.

5 Wochen nach der Fraktur feste knöcherne Verheilung.

Fall 2. Fractura cruris complicata, durch schweres direktes Trauma mit starker Muskelquetschung. (Sturz eines schweren Baumstammes auf den Unterschenkel.) (44 Jahre alter Mann.)

Bruchstelle: Mitte des Unterschenkels.

Dislokation: ad latus.

Behandlung: Ruhigstellung.

Ausgang: Pseudarthrosis tibiae.

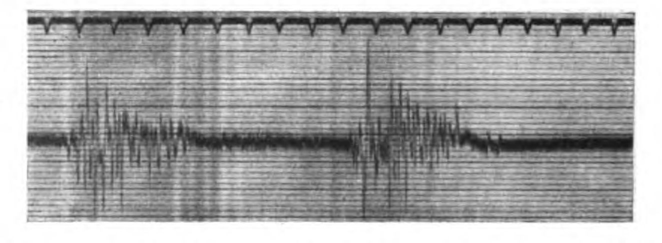


Abb. 9. Fall 2. Mm. peronei. 45 Tage nach der Fraktur. Ruhezustand und Willkürinnervation.

Von Muskeln, welche unmittelbar durch das Frakturtrauma getroffen sind, wurden untersucht: Mm. tibialis anticus, Wadenmuskulatur, peronei.

31 Tage nach der Fraktur: Der M. tibialis anticus ist im Ruhestadium stromlos. Die Willkürinnervation ergibt einen wenige Sekunden anhaltenden, von groben Zacken mehrfach unterbrochenen Tetanus. Muskelaktion erheblich geringer, wie in den übrigen Fällen. Die Intensität der Muskelerregung bleibt auch hinter der Willkürinnervation des normalen Muskels zurück.



38 Tage nach der Fraktur findet sich die Wadenmuskulatur im Ruhestadium stromlos. Die Willkürinnervation ergibt der Norm entsprechende doppelphasische Aktionsströme, keine Übererregbarkeit des Muskels. Die passive Dehnung ergibt einen schlecht ausgeprägten Tetanus mit niedrigen Zacken. Die Fraktur ist noch nicht fest.

45 Tage nach der Fraktur: Die Mm. peronei ergeben normale muskelelektrische Beschaffenheit (Abb. 9).

Es entwickelte sich eine *Pseudarthrose* der Tibia, welche 3 Monate später durch autoplastische Knochenschienung beseitigt wurde.

Fall 3. Fractura antibrachii durch Treibriemenverletzung.

Bruchstellen: 1. Bruch des Radius am klassischen Ort. 2. Bruch von Radius und Ulna am mittleren Drittel.

Dislokation: ad latus c. contractione (proximale Fraktur).

Behandlung: Zunächst Schienung, später Operation.

Von Muskeln, welche unmittelbar von dem Frakturtrauma getroffen sind, wurden die Mm. brachioradialis und Flexor digit. profundus untersucht. Sie zeigten 16 Tage nach der Fraktur hochgradige Übererregbarkeit sowohl bei Willkürinnervation als auch bei passiver Dehnung. 20 Tage nach der Fraktur wurde die Fraktur blutig richtiggestellt und knöcherne Heilung erzielt.

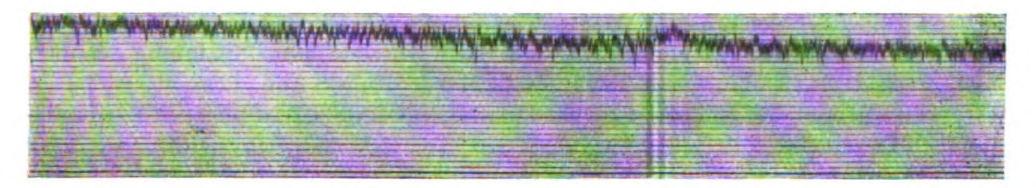


Abb. 10. Fall 4. Wadenmuskulatur. 29 Tage nach der Fraktur. Passive Dehnung.

Fall 4. Typische mediale Malleolarfraktur mit supramall. Bruch der Fibula. Gelenkerguß und starkes Hämatom beiderseits und vor der Achillessehne. (30 Jahre alter Mann.)

Dislokation: Das proximale Fragment der Fibula ist nach innen, das laterale nach außen abgewichen. Abriß des inneren Knöchels ohne starke Dislokation.

Behandlung: Völlige Ruhigstellung in rechtwinkliger Stellung des Fußes. Von Muskeln, welche unmittelbar durch das Frakturtrauma getroffen sind, wurden untersucht: M. peroneus long. bzw. III. Von mittelbar beteiligten Muskeln die Wadenmuskulatur.

6 Tage nach der Fraktur: Die Mm. peronei sind im Ruhestadium stromlos, bei der Aufforderung zur Willkürinnervation treten keine Aktionsströme auf.

29 Tage nach der Fraktur: Die Wadenmuskeln zeigen bei Willkürinnervation und passiver Dehnung einen lebhaften, sich über Minuten fortsetzenden Aktionsstromtetanus, der auch bei Lagewechsel sofort wieder auftritt (Abb. 10).

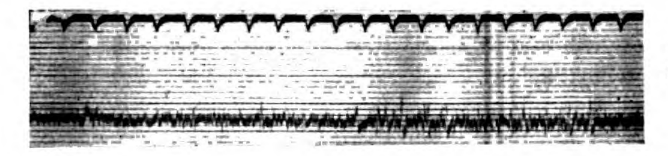
Fall 5. Ellbogengelenkfraktur. (18 Jahre alter Mann.) Treibriemenverletzung. Starker Gelenkerguß.

Bruchstelle: Querbruch durch die Basis des Capitulum humeri.

Behandlung: Zunächst Ruhigstellung, später wegen Versteifung Arthroplastik. Von Muskeln, welche mittelbar durch das Trauma getroffen sind, wurde untersucht: M. biceps brachii.

31 Tage nach der Fraktur: Das Ruhestadium ist nahezu stromlos. Die Willkürinnervation löst einen längeren Aktionsstromtetanus aus; ebenso die passive Dehnung (Abb. 11).





Fall 5. M. biceps brachii. 31 Tage nach der Fraktur. Passive Dehnung.

Abb. 11.

Fall 6. Patellarfraktur (36 Jahre alter Mann), durch direktes Trauma entstanden.

Bruchstelle: Querbruch in der Mitte.

Dislokation: Weite Diastase.

Behandlung: Drahtnaht.

Von Muskeln, welche mittelbar durch das Frakturtrauma getroffen sind, wurde untersucht: M. quadriceps.

4 Tage nach der Fraktur: Das Ruhestadium ist im ganzen stromlos, nur zeitweise vorübergehender Aktionsstromtetanus.

Die Willkürinnervation ergibt minutenlang anhaltenden Tetanus.

8 Tage nach der Fraktur: Derselbe Befund wie nach 4 Tagen.

14 Tage nach der Fraktur Patellarnaht.

24 Tage nach der Fraktur: M. quadriceps befindet sich in starker Übererregbarkeit. Bei Willkürinnervation schwingt die Saite trotz stärkster Spannung aus dem Gesichtsfeld und kommt erst nach Minuten zur Ruhe (Abb. 12).

39 Tage nach der Fraktur wird der Patient geheilt ohne Atrophie des M. quadriceps entlassen.

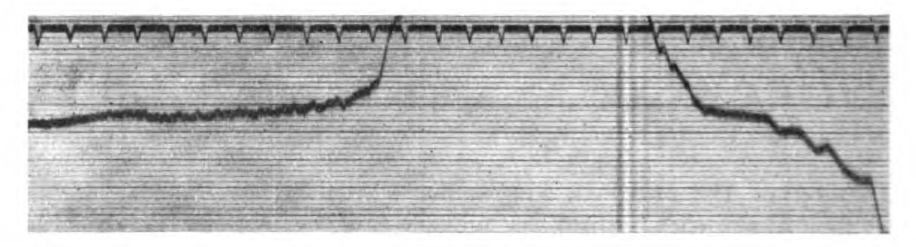


Abb. 12. Fall 6. M. quadriceps. 24 Tage nach der Fraktur. Ruhezustand und Willkürinnervation.

Fall 7. Eine weitere Malleolarfraktur (Abscherung des äußeren Knöchels, Fraktur der Tibia lateral-hinten) mit Gelenkerguß, Bluterguß entlang den Mm. peronei und vor der Achillessehne wurde auf den Zustand der beteiligten Muskeln klinisch beobachtet. Leider fehlte das Saitengalvanometer. (Selbstbeobachtung des Verf.) Neben dem Bruchschmerz machte sich sofort nach dem Trauma (Umknicken des Fußes bei Sturz vom Fahrrad) ein starkes Spannungsgefühl im Bereich der Mm. peronei und Wadenmuskulatur geltend. Hierdurch wurde der Fuß spontan in Flexions- und vermehrte Pronationsstellung gebracht.

8 Stunden nach der Fraktur zeigte sich in der Wadenmuskulatur bei völliger Schlaffheit und Unvermögen, eine ausgiebige Kontraktion auszuführen, lebhaftestes Flimmern allenthalten über den ganzen Bereich der Wadenmuskulatur zerstreut. Die nach 11 Stunden ausgeführte Röntgenaufnahme wurde wie üblich unter leichtem Anstemmen des Fußballens seitlich angefertigt. Durch diese geringe passive Dehnung kam es zu einem äußerlich nicht sichtbaren Fußklonus, der indessen genügte, um die Aufnahme gänzlich unscharf zu machen. Muskelspannung



ist in den ersten 24 Stunden trotz aller Anstrengung nicht möglich. Leichte Bewegungen können ausgeführt werden. 2 Tage nach der Fraktur hat sich die Spannung in den Wadenmuskeln und Peronei im Laufe des Tages durch Belastung (Heftpflasterverband) und fleißiges Üben gebessert, besteht aber noch. 3 Tage nach der Fraktur nach Nachtruhe unaufhörliches fibrilläres Muskelzucken hauptsächlich in den Wadenmuskeln. Beim Aufstehen starke Wadenschmerzen. Abends Muskel zwar in Spannung, aber ohne Flimmern. Es wurde tagsüber belastet und geübt. Die gleichen Erscheinungen wiederholten sich auch in den nächsten Tagen bis zu einem zweiten Trauma am Ende der 3. Woche. Obwohl leichterer Natur löste dies die gleichen Erscheinungen aus wie das erste Trauma.

Somit konnte auch hier eine Übererregbarkeit der mittelbar beteiligten Muskeln festgestellt werden, die sich am stärksten nach längerer gänzlicher Erschlaffung (Nachtruhe) des Muskels bemerkbar machte, bei mäßiger passiver Dehnung ebenfalls in Erscheinung trat, und nur nach starker Belastung verschwand.

Aus den Untersuchungsprotokollen ist zu ersehen, daß sich in *dem Zustand der von dem Frakturtrauma unmittelbar getroffenen Muskeln 2 Stadien* unterscheiden lassen, das der *Untererregung und das Stadium der Übererregbarkeit.* In dem ersten Stadium ist der Muskel in der Ruhe völlig stromlos, die Willkürinnervation ergibt zunächst keine, später kaum registrierbare Aktionsströme. Es liegt der Zustand des sog. Muskelstupors vor, der sich jedoch nicht, wie bisher angenommen wurde, auf einige wenige Stunden beschränkt, sondern in den untersuchten Fällen auf die ganze erste Frakturwoche ausgedehnt ist. Das Stadium der Übererregbarkeit beginnt etwa am 8. Tage und ist bis zum Ende der 4. Woche in ständiger Zunahme begriffen, um dann langsam abzuklingen und nach Ablauf von 5 Wochen ganz zu verschwinden. Stärkere Muskelverletzung kann den normalen Grad der Übererregbarkeit stark herabsetzen. Bei der hierfür in Betracht kommenden komplizierten Unterschenkelfraktur kam es zur Bildung einer Pseudarthrose. Da die Muskelschädigung im Vordergrund der Verletzung stand, denn die Tibia zeigte einen gewöhnlichen Querbruch, auch Interposition von Weichteilen lag nicht vor, so ist es sehr naheliegend, das Ausbleiben eines kräftigen Periostcallus mit dem muskelelektrisch festgestellten ungenügenden Vorhandensein von Muskelreizen in Zusammenhang zu bringen. — Dies kann die Folge einer Muskelzertrümmerung, aber auch der Unterbrechung der Reizleitung sein. — Ich komme später darauf zurück.

Untersucht wurde weiterhin der muskelelektrische Zustand der an der Fraktur indirekt beteiligten Muskeln. Ein ausgesprochener Muskelstupor wurde hier nicht gefunden, allerdings fehlt die Beobachtung in den ersten Stunden nach dem Frakturtrauma. Ebenso konnte der genaue Beginn der Übererregbarkeit nicht festgestellt werden. Die erste Beobachtung stammt vom 4. Tag, sie zeigte bereits erheblichen Aktionsstromtetanus. Die klinische Beobachtung (Spasmen, fibrilläres Zucken) deutet darauf hin, daß er bereits am ersten Frakturtag zu finden



sein wird. Die Übererregbarkeit erreichte nicht derart hohe Grade wie bei unmittelbar beteiligten Muskeln, sie war noch nach 31 Tagen nachweisbar. In Natur und Ablauf der muskelelektrischen Erscheinungen finden sich zwischen mittelbar und unmittelbar von dem Frakturtrauma getroffenen Muskeln lediglich graduelle Unterschiede.

Festzustellen war weiterhin die Art und Wirkung des Frakturtraumas an solchen Muskeln, welche die beschriebenen muskelelektrischen Erscheinungen der Übererregbarkeit zeigten, insonderheit, ob hier tatsächlich Ursache und Wirkung vorliegt. — Da sich diese Fragen klinisch schwer ergründen ließen, experimentierte ich folgendermaßen.

Am Kaninchen wurde eine subcutane Oberschenkelfraktur gesetzt und die beiden Bruchenden ad latus und stark ad longitutinem cum contractione verschoben, so daß mit Sicherheit mit einer Muskelverletzung zu rechnen war. In dieser Stellung wurde der fixierende Verband angelegt.

12 Tage später erfolgte die muskelelektrische Untersuchung, sie stellte ein verschiedenes Verhalten der Muskeln fest. Erreichte man mit der Nadel in der Tiefe in unmittelbarer Nachbarschaft der Frakturstelle gelegene Muskelabschnitte, so zeigte sich minutenlang anhaltende tetanische Dauerinnervation, welohe sich durch geringe Reize wecken ließ und allmählich verschwand. Besonders deutlich waren diese Aktionsströme, welche sich in ihrem Rhythmus dem Typus der Willkürinnervation unterordneten, an der Streckseite zu finden.



Abb. 13. Kaninchen. M. vastus lateralis. 14 Tage nach der Fraktur. Ruhezustand.

2. Untersuchung, 19 Tage nach der Fraktur. Die gleichen Aktionsströme werden an gleicher Stelle, wie bei der ersten Aufnahme gefunden. Hierauf blutiges Freilegen des Quadriceps mit Aufklappen der Haut. Abermalige Aufnahme der Aktionsströme (s. Abb. 13), dann wird der betreffende Muskel sofort freigelegt und festgestellt, daß er tatsächlich bei Setzen der Fraktur und dem Verschieben der Bruchenden getroffen war (vastus lateralis). Er befindet sich zwar in breiter Verbindung mit dem Periost, doch wird diese Verbindung von einer aufgelockerten und brüchigen, etwa 1 mm breiten, stark hyperämischen Gewebsschicht hergestellt. Die histologische Untersuchung ergibt, daß sich diese gegen den blassen Muskel deutlich abgegrenzte Schicht aus organisiertem Bluterguß und teils erhaltenen, teils zugrundegegangenen Muskelfasern zusammensetzt.



Somit ist der Beweis erbracht, daß der durch das Frakturtrauma unmittelbar geschädigte Muskel gesetzmäßig mit den gefundenen muskelelektrischen Erscheinungen antwortet, welche in gleicher Weise, nur besser ausgeprägt, beim Menschen gefunden wurden.

Über die Natur der gefundenen Muskelströme kann auf Grund früherer Feststellungen folgender Aufschluß gegeben werden:

In zahlreichen muskelelektrischen Untersuchungen habe ich mich besonders mit den Muskelzuständen befaßt, welche gesteigerte Lebensvorgänge vermuten ließen, d. h. mit den sog. Kontrakturen bzw. Spasmen. Dabei gelang es, scharfe Grenzen zwischen den passiven und aktiven Kontrakturen zu ziehen. Erstere sind stets ohne Aktionsströme, im Gegensatz zu den aktiven Kontraktionszuständen, welche durch den muskelelektrischen Nachweis doppelphasischer Aktionsströme von bestimmter Rhythmik gekennzeichnet werden. Auch bei letzteren mußte untergeteilt und ein Typus B von einem Typus C unterschieden werden. Bei Typus B wechseln Stadien absoluter Ruhe mit solchen lebhaftester tetanischer Erregung, wobei sich diese letzteren reflektorisch zu länger anhaltenden tetanischen Zuständen summieren können. Typus C zeigt die Muskulatur im Zustand tetanischer Dauerinnervation. Auf Grund des gebotenen Untersuchungsmaterials sprach ich anfangs von einem spinalen Typus B und cerebralen Typus C. Durch Herausarbeiten der feineren myoelektrischen Erscheinungen, namentlich bei striären Erkrankungen glaube ich jetzt dem neurologisch bedeutsamen Ziel nähergerückt zu sein, und einen wohl charakterisierten muskelelektrischen Typus für die extrapyramidal bedingten Muskelzustände gewonnen zu haben, um diesem eine rein pyramidale Form gegenüberzustellen. Was ursprünglich fehlte, gelang darzustellen, nämlich den unverkennbaren Typus B bei einer cerebral lokalisierten, rein pyramidalen Erkrankung. Damit wurde eine wichtige Lücke gefüllt, welche mich früher veranlaßte, jenen bis dahin nur bei spinal lokalisierten pyramidalen Affektionen gefundenen Muskelzustand, wenn auch mit aller Reserve, so doch als spinalen Typus zu bezeichnen.

Der bei Frakturen im Stadium der Übererregbarkeit gefundene Muskelzustand stellte muskelelektrisch einen intermittierenden Tetanus dar, welcher sich durch Willkürinnervation, durch passive Dehnung, ja unter dem Einfluß psychischer Eindrücke zu länger anhaltenden tetanischen Zuständen summierte. Mitunter bestand eine so hochgradige Übererregbarkeit, daß das Bild der tetanischen Dauerinnervation in klassischer Weise erzeugt wurde. Zum Vergleich habe ich eine Kurve von einem Fall von akutem bacillärem Tetanus gebracht. (Das Kind wurde durch Antitoxinbehandlung, Afenil und Chloralhydrat geheilt). Diese Aufpfropfung eines Dauertetanus ist durchaus verständlich, wenn man eine Kuppelung zwischen den peripher ent-



stehenden, spinal geschalteten Reflexen und dem Tonussystem annimmt, welche sich aus anderen muskelelektrischen Beobachtungen als sehr wahrscheinlich ergeben hat.

Der Tonus wird bekanntlich durch peripherogene Reize unterhalten. Eine peripher erzeugte Tonussteigerung ist daher wohl möglich, ich konnte dies auch durch meine Tenotomiebefunde beweisen. Bei den Muskelzuständen nach Fraktur ließ sich als Haupttyp der intermittierende Tetanus nachweisen, d. h. für die Empfindlichkeit unserer heutigen Untersuchungsmethodik bestanden von Zeit zu Zeit reizfreie Pausen. Der Dauertetanus entstand in dem Augenblick, wo die Einzelreize zu besonders starken reflektorischen Entladungen führten und sich zu einem mehr kontinuierlichen Ablauf summierten, dies war in dem Stadium höchster Übererregbarkeit des Frakturmuskels der Fall. Meist ließen sich jedoch bei entsprechend lange fortgesetzter Beobachtung auch Ruhestadien registrieren. In diesem Durchschnittsbefund liegt der wohlcharakterisierte muskelelektrische Typus B vor, den ich neuerdings als pyramidal bezeichnet habe. Dem spastischen Muskelzustand entsprachen äußerlich mitunter fibrilläre Muskelzuckungen, die sich sehr schön an der Wadenmuskulatur nach Malleolarfraktur beobachten lassen, analog den Zuständen bei tenotomierter Wadenmuskulatur.

Die beobachteten elektrischen Phänomene entstehen zwar im Muskel selbst, aber erst auf die Erregungszündung durch den Nerv hin. Es bedürfen daher auch die innervatorischen Zusammenhänge einer kurzen Besprechung.

Dem trophischen Einfluß der Vorderhornzellen unterstehen die motorischen Endapparate, die Muskeln. Das Zugrundegehen der Vorderhornzellen zieht degenerativen Muskelschwund nach sich, aber ebenso wird dadurch bekanntlich eine mehr oder weniger starke Beschränkung des ferneren Knochenwachstums im Bereich der betroffenen Muskulatur bedingt. Auch abnorme Brüchigkeit der Knochen kann unter gleichen Umständen resultieren.

Es scheint, daß der trophische Einfluß der Vorderhornzellen bis zu einem gewissen Grad reflektorisch von Elementen des Hinterwurzelsystems aus angeregt wird. Denn auch nach dem Untergang der hinteren Wurzeln können (freilich erst nach längerer Zeit) trophische Störungen der Muskulatur und des Skelettes sich einstellen.

Für die Fraktur und die sich hierbei vollziehenden Vorgänge ist weniger an die Mitwirkung der Hautnerven, als vielmehr der sensibeln Muskelnerven zu denken. — Sie verlaufen mit den Muskelnerven, im Bereiche der Muskeln, Sehnen und Fascien. — Reize, welche die letzteren bei Gelegenheit einer Fraktur mittelbar oder unmittelbar treffen, wirken reflektorisch als Muskelreiz und äußern sich muskelelektrisch in den gefundenen Erscheinungen. — Als solche Reize kommen in Be-



tracht, zunächst das Frakturtrauma mit Zertrümmerung von Muskelsubstanz. — Die anfangs offen gelassene Frage, ob das frischzertrümmerte Muskelgewebe mit dem Bluterguß einen Reiz für die Callusentwicklung abgibt, ist, wie wir sehen werden, auf dem Umweg über die Muskelerregung zu bejahen. Die Ansicht von *Cornil* und *Coudray*, wonach gerade die zerfallende Muskulatur nachteilig auf die Frakturheilung einwirke, ist nach meinen heutigen Feststellungen abzulehnen. Sie wurde bereits durch *Lexer* auf Grund klinischer Beobachtung widerlegt. Denn nach ihm muß gerade das Erhaltenbleiben der zwischengelagerten Muskeln oder ihre Umwandlung in Narbe als Ursache der Pseudarthrose erklärt werden, während das frühzeitige Zugrundegehen der Muskulatur zwischen den Fragmenten eine Möglichkeit zur knöchernen Vereinigung bietet. Im übrigen ist die von den Autoren herangezogene, schädigende Wirkung gebildeter Milchsäure vollkommen hypothetisch.

Ähnlich wie das Muskeltrauma selbst aber weniger energisch, können fernerhin Gewebszerreißungen und Bluterguß in nächster Nachbarschaft von Muskulatur, Sehnen oder Fascien wirken und ebenfalls einen die Muskelübererregbarkeit bedingenden Reizzustand hervorrufen.

Unbedingt erforderlich für das Zustandekommen der gefundenen muskelelektrischen Erscheinungen sind eine unversehrte und normal arbeitende Reizleitung und ein Intaktsein des Erfolgorganes, der Muskulatur.

Es wurde bereits erwähnt, daß Muskel, Periost und Knochen trophisch eng gekuppelt sind und in dieser Beziehung sozusagen eine Einheit bilden. So stand auch zu erwarten, daß sich bei Fraktur diese Wechselbeziehungen in irgendeiner Form bemerkbar machen würden, zumal Pseudarthrosenbildung bei schlaffen Muskellähmungen eine bekannte klinische Erscheinung darstellt. Um weitere Klärung zu bringen, legte ich zwei parallel verlaufende Versuchsreihen an.

Am *Kaninchen* wurde der Humerus unter schonender Behandlung der Muskulatur freigelegt; sämtliche Muskelansätze werden vorsichtig nahe am Periost abgelöst; dies gelingt ohne Blutung. In der Mitte der Diaphyse wird das Periost zirkulär durchtrennt, der Knochen angesägt und vorsichtig frakturiert.

Das weitere Vorgehen zeigte folgenden prinzipiellen Unterschied:

Bei der ersten Serie (3 Tiere) war mit vorstehenden Maßnahmen die Operation abgeschlossen; es wurde genäht und ein ruhigstellender Verband angelegt.

Bei der zweiten Serie (3 Tiere) wurde zwischen abgelöster Muskulatur und wohlerhaltenem, mit dem Knochen in Verbindung gelassenem Periostschlauch im Bereich beider Bruchenden eine autoplastisch ent-



nommene dünnste Fettschicht zirkulär zwischengelagert. Bei einem weiteren 4. Tier wurde in gleicher Weise vorgegangen, nur eine Befestigung der Bruchenden mit Drahtumschlingung hinzugefügt. Über letztere kam die nach beiden Seiten überstehende Fettmembran zu liegen. — Bei einem letzten Tier wurde auf die Fettzwischenlagerung verzichtet und nur eine breite, lockere Drahtumschlingung der Fragmente vorgenommen, welche ihrerseits eine Trennung von Periost und Muskel bewirkte.

Ergebnisse.

Bei der *ersten Serie* fand sich gesetzmäßig nach 3 Wochen reichlicher periostaler Callus mit federnder Konsolidierung der Bruchenden, nach 4 Wochen eine fest knöchern verheilte Bruchstelle. **(Abb. 14)** (s. Röntgenbild).

Bei der *zweiten Serie* blieb die Bildung jeglichen periostalen Callus aus und ebenso ein Festwerden der Fraktur. Im weiteren Verlauf ver-



Abb. 14. Serie 1 (4 Wochen).



Abb. 15. Serie 2 (8 Wochen).

schoben sich die Bruchenden durch die Belastung des Beines mehr und mehr aneinander vorbei. Abb. 15 zeigt diesen Zustand nach 8 Wochen, an dem distalen Fragment ist Markcallus vorhanden. — Die beiden anderen Aufnahmen stellten fest, daß die Drahtumschlingung dieses hochgradige Abweichen der Bruchenden verhindert hat. Dagegen ist auch hier, wie auch durch Freilegen festgestellt werden konnte, keine knöcherne Vereinigung eingetreten. — Bei Tier 4 (Abb. 16) hat sich am proximalen Fragment epiphysenwärts pilzförmiger Callus entwickelt aber außerhalb der Fettmembran und scharf an deren Rand abschneidend.



Bei dem letzten Tier Abb. 17 hat die Drahtumschlingung zwischen Periost und Muskulatur ohne Fettzwischenlagerung das Gleiche bewirkt. Auch hier ist es nicht zur knöchernen Vereinigung der Bruchenden gekommen. Die Drahtumwickelung hat sich zwar zusammengeschoben und umfaßt die Frakturenden weniger breit, doch ist an der Stelle ihres früheren Sitzes überhaupt keine oder doch nur lückenhafte Entwicklung von Periostcallus aufgetreten.

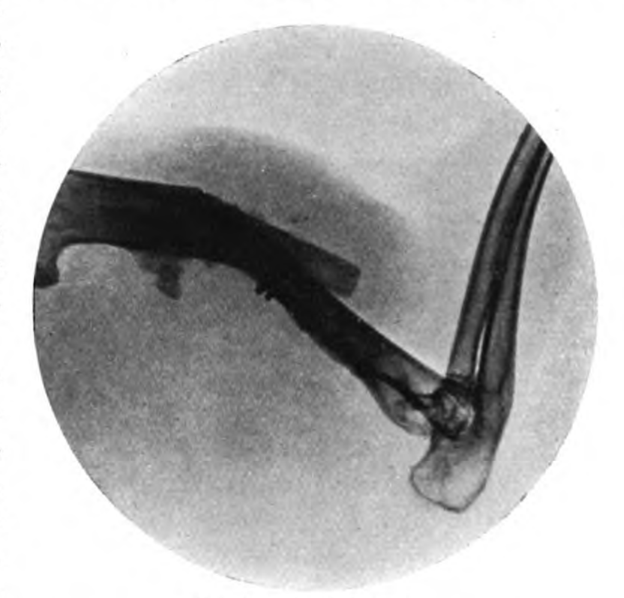


Abb. 16. Kaninchen 4.
(Drahtumschlingung und Fettzwischenlagerung.

Kurz zusammengefaßt wurde in der ersten Versuchsreihe das in übertriebener Weise ausgeführt, was wohl bei den meisten Frakturen mit Verschiebung der Bruchenden im Bereich von Muskelansätzen vor sich zu gehen pflegt, nämlich der Zusammenhang zwischen Muskulatur und Periostschlauch getrennt. — *Diese Maßnahme allein blieb ohne jeden nachteiligen Einfluß auf die Bildung eines kräftigen periostalen Callus.* Und da oben festgestellt werden konnte, daß derart von dem Frakturtrauma getroffene Muskel mit den beschriebenen muskelelektrischen Erscheinungen antworten, *so ist dieser Muskelzustand als eine physiologische, die Bruchheilung begleitende Erscheinung zu betrachten. Daß er aber darüber hinaus eine Vorbedingung für die Entwicklung des periostalen Callus darstellt,* beweist die 2. Versuchsserie. Hier wurden die Muskelreize und ihre weitere, sicherlich über das



Abb. 17. (Drahtumschlingung der Frakturstelle ohne Fettzwischenlagerung.)



mechanische Moment hinausgehende Beeinflussung des Periostes künstlich ausgeschaltet, und zwar 3 mal durch gewöhnliche Fettumhüllung, 1 mal durch Fettumhüllung und gleichzeitige Drahtumschlingung und schließlich durch lockere Drahtumschlingung allein. Die Folge war jedesmal Ausbleiben der periostalen Callusentwicklung.

Durch meine Untersuchungen angeregt, hat *Ruef* in einer weiteren Versuchsserie den Einfluß künstlich gesetzter, schlaffer Muskellähmungen auf die Bruchheilung studiert. Eine genaue Veröffentlichung der Befunde, die ich hier vorgreifend in wenigen Sätzen wiedergebe, erfolgt an späterer Stelle.

Da es sich um eine Funktionsausschaltung handelt, sind die einschlägigen Beziehungen zwischen Muskel und Knochen kurz zu streifen, welche namentlich in der gestaltlichen Beeinflussung der Knochen durch die Muskulatur neuerdings den Anatomen beschäftigen.

Daß das oberflächliche Relief der Knochen den Muskeln keine allgemeine Ausbildung und spezielle Prägung verdankt, ist eine anerkannte Tatsache.

Eine große Anzahl von Muskeln geht ganz oder teilweise in Fascien über und wirkt erst durch diese. Wo der Muskel selbst mit dem Knochen in Verbindung tritt, geschieht dies in zweierlei Form. Entweder durch Vermittlung des Periostes oder durch direkte Einstrahlung der Sehne in die Knochensubstanz.

Im ersten Falle gehen die Sehnenzüge in flächenhafter Ausbreitung in das Periost über, das eine rings über die Knochenfläche gespannte Bindegewebsmembran darstellt. (Indirekte Anhaftung.) Bei der 2. Form der Verbindung, der Einstrahlung der Sehne in die Knochensubstanz selbst, verknöchert die Sehne im Einstrahlungsgebiet und wird damit zum Bestandteil des Knochens.

Das Periost und der oberflächliche Faserknochen, wie *Weidenreich* die feinfaserige lamellöse Form des Knochengewebes bezeichnet hat, verteilt die sonst lokalisiert wirkende Muskelkraft flächenhaft über den ganzen Knochen. Die Beziehungen zwischen Muskelapparat und Knochen lassen sich am besten an solchen Skeletteilen studieren, an welchen Sehnengewebe in großem Umfang in periostal gebildeten Knochen direkt einstrahlt, wie z. B. am Femur.

H. Ruef ging bei seinen Tierversuchen (Kaninchen) so vor, daß er, um große Muskelkomplexe in ihrer direkten Einwirkung auf den Knochen bzw. auf das Periost auszuschalten, den Nervus Ischiadicus durchtrennte und anschließend eine subcutane Fraktur des Oberschenkels setzte. Zur Kontrolle wurde an gleichaltrigen Tieren in gleicher Höhe des Oberschenkels ebenfalls eine subcutane Fraktur gesetzt, aber ohne Nervenschädigung. Nach 1, 2, 3, 5 Wochen und in einem Falle nach



5 Monaten wurden die Tiere getötet, die Arteria femoralis mit Terpentinquecksilber injiziert und anschließend geröntgt.

Dabei zeigten die Tiere ohne Muskelschädigung einen normalen Verlauf der Frakturheilung; Injektionsbilder, 8 Tage nach der Fraktur, lassen lebhafte Gefäßsprossung bis in die feinsten Randzonen des Periostes erkennen bei allgemeiner Bruchhyperämie, die in den folgenden Wochen zunimmt und deutlich in der 5. Woche ihren Höhepunkt erkennen läßt (s. Ergebnisse von *Lexer-Delkeskamp* am Hund).

Im Gegensatz zu diesen Versuchen an normalen Tieren bleibt bei den Tieren mit Muskellähmung die Bildung jeglichen Periostcallus aus. Selbst nach 5 Monaten ist eine Konsolidierung der Fragmente nicht eingetreten. Alle Injektionsbilder lassen nur schwach angedeutete Gefäßsprossung erkennen.

Ich folgere aus den Ergebnissen folgendes:

Die Art der Muskelschädigung wurde hier so gewählt, daß sie jede gesteigerte Muskeltätigkeit und damit auch die Bildung der Muskelreize ausschloß. Die Folgen der Muskelschädigung prüfte *Ruef* in doppelter Weise, einmal in ihrem Gesamteffekt, nämlich an der Bruchheilung und speziell der Entwicklung des periostalen Callus, und weiterhin in ihrer Beeinflussung der Gefäßsprossung bzw. Bruchhyperämie, welche nach unserer bisherigen Auffassung dem Frakturtrauma direkt folgte und sich zu diesem wie Ursache und Wirkung verhält.

Der Wegfall der gesteigerten Muskeltätigkeit und damit der Muskelreize unterband mit völliger Gesetzmäßigkeit die Entwicklung jeglichen Periostcallus; *hiermit parallel verlaufend blieb die Gefäßsprossung auf nur andeutungsweise vorhandene Anfänge beschränkt.* Dies beweist einmal die ausschlaggebende Bedeutung des beteiligten, lebenskräftigen Muskels für die Frakturheilung, und des weiteren, daß auch die Reaktion der Gefäße sich in direktem Abhängigkeitsverhältnis zu den Vorgängen am Muskel befindet. Es ist als selbstverständlich zu betrachten, daß mit der Durchtrennung des motorischen Nerven nicht allein der Muskel, sondern auch Periost und Knochen jedes für sich trophisch geschädigt werden. Wie aber hier keine Trennung möglich ist, ebenso wenig läßt sich eine solche bei der Frakturheilung zwischen dieser Organgemeinschaft durchführen, und dies soll ja bewiesen werden.

Es bleibt die Aufgabe, die von mir gefundenen wichtigen Zusammenhänge zwischen Periostcallus und Muskulatur mit den Tatsachen in Einklang zu bringen, welche bisher als ausschlaggebend für die Bruchheilung betrachtet wurden, und zwar kann ich mich hier allein auf das beschränken, was über das Periost bekannt ist.





Die Produktionskraft der Knochenhaut beruht auf Gefäßneubildung, und zwar stammen diese Gefäße, die man als Munitionskolonnen für die Callusbildung ansehen kann, vor allem aus dem periostalen Netz, nicht aus der Nutritia. *Lexer* stellt mit diesem Satz die grundsätzliche und ausschlaggebende Bedeutung der Gefäßversorgung, sowie der durch die Verletzung ausgelösten Veränderungen am Gefäßapparat in den Vordergrund jeglichen für die Frakturheilung wichtigen Geschehens.

Hieran ist unbeschadet, oder wie wir sehen werden, auf Grund meiner Feststellung unbedingt festzuhalten.

Diese Bruchhyperämie erreicht in der 5. Woche ihren Höhepunkt, um sich dann langsam zurückzubilden, und zwar beteiligen sich an ihr auch weit von der Bruchstelle abliegende Gefäßabschnitte.

Über die eigentliche Ursache der Bruchhyperämie finden wir bei *Lexer* folgendes: „Die aktive Hyperämie beginnt mit den geweblichen Entzündungserscheinungen (Exsudation und Leukocytenauswanderung) und entwickelt sich weiter, solange die Zellwucherung des spezifischen Keimgewebes anhält. Es wiederholt sich an dem verletzten Knochen, was wir am wachsenden Knochen die physiologische Hyperämie nennen, und ebenso wie nach Abschluß des Wachstums wiederholt sich die Rückbildung der Gefäße nach dem Ausbau des Callus. Andererseits sieht man bei allen entzündlichen Erkrankungen und Eiterungen am Knochen und in seiner nächsten Umgebung eine starke reaktive Hyperämie. Daraus muß einmal geschlossen werden, daß bei Frakturen der Reiz der zerfallenden Gewebe und Zellen die Hyperämie nicht nur hervorruft und unterhält, sondern auch zweitens, daß dieser Vorgang neben der davon unabhängigen Ausbildung der Kollateralen verläuft.

Zur Ursache der Bruchhyperämie gehören also auch die Reize, welche im Anschluß an den traumatischen Reiz von dem verletzten, zugrunde gehenden Gewebe ausgehen. Sie bestehen wahrscheinlich in einer chemischphysikalischen Änderung des kolloidalen Zustandes der Gewebe, wodurch unter Vermittlung der Gewebsnerven, wie bei der Entzündung die hyperämischen Erscheinungen ausgelöst werden. Diese Reize regen auch die Gewebszellen zur Wucherung an, so daß, wie *Bier* sagt, die pathologische Regeneration von der Hyperämie unzertrennlich ist.“

Über die von mir festgestellten Muskelzustände bei Fraktur ist in diesem Zusammenhang folgendes zu sagen:

1. Die durch das Frakturtrauma direkt getroffenen Muskeln geraten zunächst in einen Zustand des Stupors, welcher durch die Wirkung der Schmerzreflexe über die Dauer der ersten 8 Frakturtage aufrechterhalten wird. Dieser Muskelstupor ist eine für die Frakturheilung notwendige und durchaus zweckmäßige Erscheinung. Die ersten



Vorgänge der Frakturheilung, wie die Wiederherstellung der Verbindung zwischen Periost und Muskulatur, die beginnende Capillarsprossung u. a., können sich ungestört nur bei absoluter Ruhe in dem gebrochenen Gliedabschnitt vollziehen. Hierfür sorgt der festgestellte Muskelstupor.

2. Die durch die Fraktur in den benachbarten Muskeln gesetzten Veränderungen lösen mit dem 8. Tage beginnend eine reflektorisch bedingte, ungemein lebhafte Muskeltätigkeit aus, welche sich in ihrer Dauer genau an die Zeiten hält, in welchen Beginn und Höhepunkt der Bruchhyperämie und ebenso der Callusentwicklung gefunden wurde.

3. Dieser Muskelzustand beeinflußt die Bildung des Periostcallus so weitgehend, daß Muskellähmung ebenso wie die künstliche Trennung des aktivierten Muskels vom Periostschlauch im Bereich und weitab von der Frakturstelle jede callusbildende Fähigkeit des Periostes lahmlegt.

Es steht außer jedem Zweifel, daß die künstliche Isolierung des Periostes auch auf die Gefäßzufuhr von den Weichteilen bzw. den Muskeln her ungünstig einwirkt, und so die Entwicklung einer kräftigen Bruchhyperämie, welcher auch ich ausschlaggebende Bedeutung für die Frakturheilung zusprechen muß, hintanhält. — Wo Hyperämie eintreten soll, da müssen auch Gefäße sein, und die Möglichkeit ungestörter Gefäßneubildung. Zu beantworten ist hier die Frage, welcher Faktor erzeugt die Bruchhyperämie und wodurch wird sie in wunderbarer Weise 5 Wochen hindurch aufrechterhalten?

Da die aktive Hyperämie nachgewießenermaßen mit geweblichen Entzündungserscheinungen beginnt, so ist daran festzuhalten, daß die Reize, welche im Anschluß an die traumatischen Reize von dem verletzten zugrundegehenden Gewebe ausgehen, zur Ursache der Bruchhyperämie gehören (*Lexer*). Allerdings, wie ich glaube, mit der Einschränkung, daß die unmittelbare Erzeugung der letzteren nur ganz zu Beginn und im allernächsten Bereich der Bruchstelle durch die Gewebsreize erfolgt. Denn die Entzündungserscheinungen bilden sich nach *Zondek* in kurzer Zeit zurück, und schließlich wurde auch in jenen Versuchen, bei welchen ich die Muskulatur vom Periost abtrennte und eine feine Isolierschicht einfügte, ein Entzündungsreiz gesetzt. — Die Bildung des Periostcallus blieb aber gesetzmäßig aus. Dies bedeutet, daß die Bruchhyperämie fehlte, oder daß zur Bildung des Periostcallus noch mehr als die Bruchhyperämie gehört.

Ich glaube vielmehr bewiesen zu haben, daß zur Erzeugung und Erhaltung der callusbildenden Bruchhyperämie die unmittelbare Einwirkung der durch die Fraktur spezifisch beeinflußten lebenskräftigen Fraktur-Muskulatur auf das Periost notwendig ist. Dies schließe ich daraus,



daß die scharfe Abtrennung der Muskulatur vom Periost mit selbstverständlicher Gefäßschädigung nicht die geringsten nachteiligen Folgen für den Periostcallus erzeugt, vorausgesetzt, daß Muskulatur und Periost nicht mechanisch geschädigt werden; daß zweitens die Bildung des Periostcallus genau mit dem Rand der trennenden Fettmembran abschneidet, während die Gefäßversorgung sicherlich diese Stelle frakturwärts überschreitet und ebenso der Entzündungsreiz auf den zwar isolierten aber völlig intakten an dem Knochen belassenen Periostschlauch einwirkt; und schließlich, weil eine Lähmung der zugehörigen Muskeln, trotz erhaltener Gefäßverbindung zwischen Muskel und Periost, sowohl die Bruchhyperämie als auch die Bildung eines Periostcallus unterbindet.

Zusammengefaßt: *Trauma und Bruchhyperämie verhalten sich wie Ursache und Wirkung* (*Lexer*), *nur muß im näheren kausalen Geschehen namentlich an solchen Frakturstellen, wo die eigentliche Frakturheilung dem Periostcallus zu danken ist, die Mitwirkung der beteiligten Muskulatur als neuer aber ausschlaggebender Faktor eingeschaltet werden.*

4. Über die vom Muskel ausgehenden bei der Bildung des Periostcallus wirksamen Faktoren ist festzustellen:

Die von mir gefundenen Muskelströme sind der äußere Ausdruck mechanischer Muskeltätigkeit. Letztere hält ca. 5 Wochen an und stellt so einen mächtigen mechanischen Reizfaktor dar. Dieser wird direkt auf das Periost einwirken und es zur Proliferation anregen; damit ist die Gefäßneubildung ebenfalls gegeben. — Sie erfolgt notwendigerweise in der ganzen Breite der beteiligten Muskeln und ihres Periostansatzes. So findet die mächtige Gefäßneubildung fernab von der Frakturstelle ihre zwanglose Erklärung.

Periostalproliferation und Gefäßneubildung schaffen indes für sich allein noch keinen Periostcallus. Dazu braucht es mit vermehrter Blutzufuhr solcher Stoffe, welche zur Knochenbildung erforderlich sind. Für beides sorgt der gefundene Muskelzustand. — Gesteigerte Muskeltätigkeit bedingt vermehrte Blutzufuhr und gesteigerten Stoffumsatz. Die Frage nach dem letzteren führt auf chemisches Gebiet. — Trotzdem es noch wenig geklärt ist und viel hypothetisches enthält, sind gewisse Schlüsse erlaubt, zumal sich nach *Freudenberg* bei Spasmophilie vermehrter Kalkgehalt findet. Der bei Fraktur gefundene Muskelzustand ist als spastisch zu bezeichnen.

5. Über den Einfluß der an der Fraktur mittelbar beteiligten Muskeln auf die Bruchheilung: — Die muskelelektrischen Erscheinungen fügten sich formell und zeitlich dem Typus unter, der als charakteristisch für die direkt durch das Frakturtrauma getroffenen Muskeln festgestellt wurde. Die Aktivierung war in solchen Muskeln nachweisbar, welche funktionell und trophisch in engster Beziehung zu den Gelenken stehen,



in deren Bereich die Fraktur vorlag. Wie daher das Frakturtrauma zu dem Erregungszustand des Muskels geführt hat, ebenso ist eine Einwirkung des neuen Muskelzustandes auf die Fraktur selbst anzunehmen.

Einige *praktische Schlußfolgerungen* sind unerläßlich, sie beschränken sich begreiflicherweise allein auf solche Frakturen, welche zur festen, knöchernen Heilung des Periostcallus bedürfen und betreffen daher im wesentlichen die Diaphysenbrüche und die Frakturen solcher flachen und spangenförmigen Knochen, welche ausreichenden Muskelbesatz tragen. — Schädeldach und Unterkiefer erfüllen daher im Gegensatz zum Schulterblatt und beispielsweise den Rippen letztere Voraussetzungen nicht.

1. *Zur unblutigen Frakturbehandlung.*

Alle Maßnahmen, welche die unmittelbar beteiligten Muskeln während der Frakturheilung schädigen können, haben zu unterbleiben, denn sie erzeugen den Muskelstupor und bringen die Muskelreize zum Ausfall, welche notwendig sind. Dazu gehört, daß womöglich nur einmal und zwar richtig reponiert wird. Diese Richtigstellung der Bruchenden soll während des Frakturstupors erfolgen. Er erstreckt sich bei der mit Dislokation verbundenen Fraktur nicht, wie bisher angenommen wurde, auf einige wenige Stunden, sondern ich konnte ihn während der ganzen ersten Woche feststellen. Dies gewährt für den Zeitpunkt des Eingreifens zwar größeren Spielraum, doch ist im allgemeinen bei der baldmöglichsten Reposition zu bleiben, um den Stupor nicht unnötig zu verlängern, und vor allem neue Blutungen zu vermeiden und die ersten Vorgänge der Frakturheilung (Verklebungen, Capillarsprossung) nicht zu stören.

Ein mäßiger *Bluterguß* ist keineswegs als nachteiliger Faktor für die Frakturheilung zu betrachten, selbst zwischen Periost und Muskulatur. Erreicht er jedoch einen Umfang, daß er bei der wohl häufig gegebenen Abscherung der Muskulatur vom Periost als trennende Schicht womöglich in Gestalt einer Schwiele zwischen diese tritt, so gewinnt er dieselbe Bedeutung, wie die Fettmembran, welche ich im Tierexperiment zwischengeschaltet habe, d. h., er hemmt die Bildung des erstrebten Periostcallus und die Pseudarthrose kann die Folge sein. — Der erfahrene Praktiker hat diesen möglichen Gefahren des Hämatoms sehr zweckmäßig durch den komprimierenden Schwammverband entgegengearbeitet.

Gleich schädlich wie das große Hämatom wirkt die zur Callusbildung *eingespritzte Flüssigkeit,* wenn sie zwischen Muskel und Periost Entzündung und Schwartenbildung hervorruft.

Die Wahl der *Behandlungsart* wird vom muskeltheoretischen Standpunkt aus nur insofern beeinflußt, als bei allen Knochenbrüchen, deren




Festwerden vom Periostcallus und der Mitwirkung der beteiligten Muskulatur abhängt, mit der Durchführung einer rein funktionellen Behandlung vorsichtig zu verfahren ist. — Im übrigen ist die geforderte Schonung der Muskulatur ebenso gut bei der unvollständigen Feststellung, wie bei dem starr fixierenden Gipsverband durchzuführen. Für erstere fällt hier erheblich ins Gewicht, daß sie die Möglichkeit bietet, auf die beteiligten Muskeln mit aktivierenden Reizen einzuwirken. Nach meinen muskelelektrischen Prüfungen sind als solche Reize zu nennen: Häufige Aufforderung des Kranken, seine Muskeln zu innervieren, hier genügt meist der Willensimpuls, um eine Aktivierung hervorzurufen; passives Dehnen der Muskeln, welches durch Ändern der Gelenkstellung hervorzurufen ist; Streichen der Haut und Muskulatur. Später vorsichtige aktive Bewegungen.

Es muß aber betont werden, daß die Behandlung mit unvollständiger Feststellung einen sachkundigen Arzt und eine geschulte Pflege verlangt. Dies läßt mitunter den Gipsverband empfehlenswerter erscheinen. Für hin gilt, wie für jeden anderen fixierenden Verband, daß die Muskelreize auch unter seiner Schale geliefert werden, allerdings weniger ausgiebig.

Unter den Behandlungsarten mit unvollständiger Feststellung verdient vom heute erörterten Standpunkt aus die *Zugbehandlung* den unbedingten Vorzug. In ihrer speziellen Technik hat sich die Auffassung mehr und mehr durchgesetzt, daß mäßige Belastung mit richtiger Gelenkstellung Gesetz sein sollen, da die immer noch übliche übertriebene Belastung den Muskel empfindlich schädigt und die spätere Gebrauchsfähigkeit der Extremität erheblich herabsetzt. — Meine Muskeluntersuchungen bestätigen diese Auffassung, nur geben sie mir eine andere Erklärung für Erfolg und Mißerfolg an die Hand. — *Zuppinger* und *Christen* wollen mit geeigneter Gelenkstellung und möglichst geringer Belastung den „pathologischen Hypertonus“ der Muskel beseitigt wissen. Sehe ich davon ab, daß es muskelphysiologisch richtiger ist, nicht von Hypertonie sondern von einem „spastischen Muskelzustand“ zu sprechen, so darf wohl als bewiesen gelten, daß letzterer wohl kaum als krankhaft, sondern als eine notwendige Erscheinung zu betrachten ist. Wie ich weiterhin feststellen konnte, werden diese äußerst nützlichen Muskelspasmen, — muskelphysiologisch ein intermittierender Tetanus —, gerade durch mäßige Belastung, denn eine solche stellt die passive Dehnung dar, ausgelöst und unterhalten. — Im übrigen stimme ich vollkommen damit überein, daß übermäßige Gewichtsextension den Muskel schwer schädigt und zwar nicht nur für später, sondern vor allem für die Zeit der Frakturheilung, was ebenso wichtig ist (geringfügige Callusbildung bei überstarker Belastung stellt eine bekannte Beobachtung dar).



2. *Zur blutigen Behandlung der Knochenbrüche.*

Den erst kürzlich aufgestellten Regeln ist auf Grund der neuen Muskelfeststellungen nichts wesentliches hinzuzufügen. Als beste Zeit zur Vornahme einer blutigen Vereinigung gilt im allgemeinen die Frühoperation in den ersten Wochen nach der Verletzung, doch soll man nicht vor Ablauf der ersten Woche operieren; denn eine Woche mindestens braucht das verletzte Gewebe des Knochens und seine Umgebung, um von dem gesetzten Schaden sich zu erholen und unter Neubildung von Gefäßen überall eine regenerative Tätigkeit zu entfalten (*Lexer*). Auch hier ist zu betonen, daß der Eingriff vermeiden soll, die eben erholte Muskulatur von neuem zu schädigen und abermaligen Muskelstupor hervorzurufen. Subperiostale Freilegung der Bruchenden ist die Regel.

Folgende Annahme kann zu anderem Vorgehen veranlassen: Hat das Frakturtrauma eine ausgedehnte Abscherung der Muskulatur vom Periost gesetzt, so kann durch subperiostale Freilegung der Bruchenden das Periost schwer geschädigt werden, denn wir wissen durch die Versuche *Rohdes*, daß das Periost durch doppelte Ablösung sowohl von den Weichteilen als auch von dem Knochen in seiner knochenbildenden Fähigkeit aufs empfindlichste geschädigt wird. Findet man daher bei der Operation eine solche ausgedehnte Weichteiltrennung des Periostes, und ist es nicht möglich, was natürlich anzustreben ist, die bereits eingetretenen Verbindungen zwischen Muskel und Periost zu erhalten, so kann es nötig sein, den durch das Trauma geschaffenen Weg weiter zu verfolgen und ausnahmsweise auf die subperiostale Freilegung der Bruchenden zu verzichten. Wir glauben dieses Vorgehen in solchen Fällen verantworten zu können, da das Tierexperiment beweist, daß nachteilige Folgen für die Bildung eines kräftigen Periostcallus nicht entstehen, wenn die abgelöste Muskulatur ohne trennende Gewebsschicht, als solche ist auch das große Hämatom und seine Folgeerscheinungen die Bindegewebsschwiele zu betrachten, auf das Periost zu liegen kommt, und wenn bei der Operation schonend mit Muskel und Periost verfahren wurde.

Danach ist nach Ablösung der Muskeln vom Periost sorgfältigste Blutstillung zu fordern; alle Maßnahmen, welche eine Trennung von Muskel und Periost bewirken oder künstlich aufrecht erhalten, z. B. Drahtumwickelung der Frakturenden, Aufschrauben von Schienen usw. müssen unbedingt unterlassen werden (s. Versuche).

Muskel und Pseudarthrose: Auch dieser Begriff bedarf nach meinen heutigen Feststellungen der Berichtigung und Ergänzung.

Von den Hindernissen, welche auch bei regenerationskräftigen Bruchenden der Vereinigung der Callusmassen entgegenstehen können,



um so mehr bei mangelhafter Callusbildung zu Geltung kommen müssen, nennt *Lexer*: 1. die Zwischenlagerung von Gewebe der Nachbarschaft; 2. Blutergüsse; 3. Narbenmassen; 4. Defekte des Knochens; 5. ständige Bewegungen an der Bruchstelle. — Auch wird der Fortfall von Reizeinflüssen erwähnt, welche die Wiederherstellung fördern sollen. Diese letztere Erklärung (Hormone-Bier, osteotrope Reize-Brun) ist hypothetisch, ein Urteil über ihre Berechtigung liegt außerhalb meiner Fragestellung. Das Vorhandensein der Muskelreize konnte ich muskelelektrisch registrieren und vorzeigen. Daß ihr Fortfall zur Pseudarthrose führt, ist am schlagendsten durch die Muskellähmung in Klinik und Experiment, durch künstliche Ausschaltung im Experiment (Zwischenlagerung) bewiesen worden.

Diese Ausschaltung der Muskelreize kann klinisch durch traumatische Schädigung des Muskels und den ausgedehnten Bluterguß, wie Narbenmassen zwischen Periost und Muskulatur verwirklicht werden. — (S. Fall 2). Unter dem Begriff — Defekte — ist hier die ausgedehnte Muskelzertrümmerung anzuführen. Ihre schlechte Prognose quoad Frakturheilung ist bekannt, allerdings ist hier wohl meist bei der großen Summe der geschädigten Gewebe eine einzelne Gewebsgruppe schwer abzutrennen und in ihren Ausfallsfolgen kaum einwandfrei zu bestimmen.

Die ständigen Bewegungen einer Bruchstelle rufen eine Pseudarthrose nicht hervor, wenn sie den frischen Knochen betreffen und die callusbildenden Gewebe gut ernährt sind (*Lexer*). Als weitere Bedingung muß hinzugefügt werden, daß diese Bewegungen bei solchen Frakturen, welche in ihrer Heilung auf Periostcallus und Muskelwirkung angewiesen sind, keinen Muskelstupor setzen, oder womöglich einen solchen ständig unterhalten. — Auf die Zwischenlagerung von Geweben besonders von Muskulatur zwischen die Bruchenden und ihre Bedeutung für die Entstehung von Pseudarthrosen bin ich einleitend eingegangen.

Allgemein kann gesagt werden, daß Knochenabschnitte, welche breite Ansatzflächen für kräftige Muskeln besitzen, gute Heilungsbedingungen bei Fraktur bieten werden. Solche Knochenabschnitte dagegen, welche nur von kräftigen Sehnen frei überspannt werden und im übrigen von Muskelansätzen frei sind, neigen zur Pseudarthrosenbildung, wenn nicht hier eine breitere Ausladung der Spongiosa helfend eingreift und so eine gute Callusbildung bewirkt wird. Dieser Hinweis auf die Gruppierung der Muskelansätze und ihre Bedeutung für die Bruchheilung bringt auch die Pseudarthrosen mit einer gewissen gesetzmäßigen Lokalisation unserm Verständnis näher.

Eine Zeit, welche der Reiztherapie mit körpereigenen und körperfremden Reagenzien das Wort redet, könnte dazu veranlassen, es bei schlecht heilenden Knochenbrüchen nach den mitgeteilten Ergebnissen



auch damit am Muskel zu versuchen. Gewisse Grundlagen hierfür scheinen tatsächlich gegeben zu sein. Daß das Periost zur Proliferation der Reize bedarf, ist bekannt; die wichtigen Zusammenhänge zwischen Periost und Muskel glaube ich bewiesen zu haben, insonderheit die große Bedeutung einer gesetzmäßig ablaufenden gesteigerten Muskeltätigkeit für die Entwicklung des Periostcallus, wobei ihre Wirkung als mechanisch, chemisch oder in beider Sinn aufgefaßt werden kann. An Mitteln und Wegen, eine gesteigerte Muskeltätigkeit künstlich hervorzurufen, scheint es ebenfalls nicht zu fehlen. Untersuchungen von *Wilmers* aus dem *Bethe*schen Institut aus dem Jahre 1920 können so aufgefaßt werden. Genannter Autor stellte am herausgeschnittenen Froschmuskel fest, daß isotonische Natriumoxalatlösung und namentlich das basische Gemisch von primären und sekundärem Natriumphosphat einen richtigen Erregungsvorgang im Muskel hervorrufen. Versuche, mit sekundärem Natriumphosphat einen besseren Periostcallus zu erzeugen, liegen aus neuster Zeit vor. Nur spritzte *Eden* die Substanz unmittelbar an das Periost hin, um so der Knochenhaut einen Baustein zum Knochenaufbau direkt anzubieten. — Mittel und Endzweck könnten daher dieselben bleiben, verschieden wäre die gewollte Wirkungsweise der Substanz und daher die Stelle der Applikation. Derartige Untersuchungen führen allerdings zwangsläufig auf das schwierige Gebiet des Muskelstoffwechsels, dessen spezielles Verhalten beim Frakturzustand nach meinen heute mitgeteilten Ergebnissen allergrößtes Interesse besitzt.

Die innigen funktionellen und innervatorischen Beziehungen, durch welche Muskel, Periost und Knochen in ein untrennbares Abhängigkeitsverhältnis treten, wurden bei dem Knochenbruch bisher fast völlig vernachlässigt. — Unter dem Zustand der Frakturheilung äußert ein wichtiges Teilorgan des *Kinon*, wie ich die Organgemeinschaft Muskelperiostknochen bezeichnen will, nämlich der Muskel, Lebenserscheinungen, welche verkannt, als krankhafte wie unzweckmäßige gedeutet und daher gegen die Auffassung von jener Organeinheit verwendet wurden.

Ich glaube, bewiesen zu haben, daß diese Ansicht eine irrige ist. — Die Organgemeinschaft Muskelperiostknochen tritt vielmehr besonders schlagend bei dem Knochenbruch in die Erscheinung und unterwirft die Heilungsvorgänge an demselben einer weitgehenden Beeinflussung.

Literaturverzeichnis.

Lexer, E., Blutige Vereinigung von Knochenbrüchen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **133**, 170. 1915. — *Lexer, E.*, Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantation. Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 520. 1922 (s. daselbst ausführliche Literatur). — *Rehn, Ed.*, Tenotomie und Muskel.



Chirurg.-Kongr., Verhandl. 1920. I, S. 147. — *Rehn, Ed.*, Myoelektrische Untersuchungen bei Striatumerkrankungen. Klin. Wochenschr. 1922, S. 673. — *Rehn, Ed.* Elektrophysiologie krankhaft veränderter menschlicher Muskeln. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44. — *Rohde*, Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen bei erhaltener und geschädigter Gefäßversorgung, zugleich ein Beitrag über Herkunft und Entstehungsbedingungen des Bindegewebes nach Knochenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **123**, 530. 1923 (s. daselbst Literatur). — *Zuppinger* und *Christen*, Kurzgefaßte Lehre von den Knochenbrüchen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik und Biologie. I. Teil. Allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1913.



(Aus dem Oscar Helene-Heim für Heilung und Erziehung gebrechlicher Kinder, Berlin-Dahlem.)

Zweck und Schicksal des Albeespans im spondylitischen Gibbus.

Von
Professor Dr. **K. Biesalski.**

Mit 50 Textabbildungen.

Der Albeespan hat bei der tuberkulösen Spondylitis nicht gehalten, was man sich von ihm versprochen hatte. Aus allen Kliniken, selbst aus denjenigen, welche von dem Wert der Methode überzeugt sind, finden sich Mitteilungen, daß auch nach der Einpflanzung eines Spanes weitere Zerstörungen von Wirbelkörpern stattgefunden haben, daß der Gibbus sich vergrößert hat, daß Senkungsabscesse aufgetreten sind, Lähmungen und Todesfälle. Unser Fall VII, wo bei einem klinisch ausgeheilten Gibbus der Span als Korsettersatz eingepflanzt wurde und wo im Anschluß daran ein Rezidiv mit weitgehenden Zerstörungen und schließlicher Exitus eintrat (s. S. 691 u. f.), ist ein ganz besonders einleuchtendes Beispiel. In Deutschland war schon vom ersten Auftreten *Albees* an, auf dem Orthopädenkongreß 1914, eine nicht unbeträchtliche Skepsis vorhanden (*Witteck*, *Schede*); und während die Nachrichten aus Amerika über die Erfolge der Operation meistens nur günstig lauteten, nahm in Deutschland die bewußte Ablehnung zu (*Bade*, *Blencke*, *Lexer*, *Ludloff*, *v. Finck*, *Roos* u. a. m.).

Woran liegt es, daß auch heute noch die Meinungen so stark geteilt sind, wenn auch die Zahl derer, die sich auf die ablehnende Seite stellen, anscheinend wächst? Man hat erstlich zunächst ziemlich indikationslos operiert, wie das bei allen neuen Methoden anfangs der Fall ist, und hat dies getan, weil die aus der Statik und Dynamik der Wirbelsäule erwachsende Aufgabe nicht genügend gegen die tatsächliche Leistungsfähigkeit des Spanes abgewogen war. Hierüber wird in Nachfolgendem ausgiebig zu handeln sein, so daß ich mich zunächst einmal mit dem Hinweis darauf begnügen kann. Dann kommt aber ein sehr wichtiges Moment hinzu, nämlich die Frage der während der Substitution des Spanes stattfindenden Allgemeinbehandlung mit Luft, Sonne einerseits und Ernährung andererseits, die natürlich von entscheidendem Einfluß auf den schließlichen Ausgang der Krankheit sind.



Albee hat die Vorhaltung, daß er alle seine Fälle 6—8 Wochen nach der Operation an die See oder in das Hochgebirge bringe, daß also die Allgemeinbehandlung leiste, was dem Span gutgeschrieben würde, schon 1914 durch *Böhm* als unzutreffend bezeichnen lassen. Nur ein kleiner Teil seiner Patienten komme in die Heliotherapie, die weitaus größte Zahl stamme aus den New Yorker Slums, also den elendesten Quartieren, und gerade um dieser Kinder willen habe er seine Methode erfunden und gerade bei ihnen habe er die besten Resultate gehabt. Das würde in jedem Falle in einem unversöhnlichen Gegensatz nicht nur zu den Erfahrungen Deutschlands stehen, wo bei Kindern derartiger Herkunft ausnahmslos über schlechte Resultate berichtet wird (*Fromme*), sondern auch zu den Mitteilungen von *Roos*, der in seiner Anstalt über dem Züricher See nicht nur über ein unbestritten gutes Klima, sondern auch, im Gegensatz zu Deutschland, jederzeit über die besten Ernährungsmöglichkeiten verfügte.

Ganz sicherlich muß bei allen deutschen Angaben die völlig unzureichende Ernährung mit in Rechnung gesetzt werden, und zwar nicht nur während des Krieges, sondern auch heute noch; denn immer sind wir noch weit davon entfernt, diesen Kranken dasjenige Mindestmaß an Nährstoffen zuzuführen, was sie unbedingt brauchen, insbesondere Milch und frische Butter, die geradezu ein Medikament für das knochentuberkulöse Kind sind. Freilich bedeutet das, wie *Brandes* gesagt hat, ein Experiment größten Stils; denn eigentlich müßte ja dann gerade in Deutschland die Leistungsfähigkeit des Albeespans als mechanisches Versteifungs- und Stützmittel besonders klar hervortreten, wo das heilende Moment der Ernährung fortfällt. Aber man wird dem Tibiaspan in den Dornfortsätzen billigerweise zugestehen müssen, was man bei jedem osteoplastischen Transplantat, etwa zur Versteifung einer Pseudarthrose im frakturierten Oberschenkelhals, für selbstverständlich hält, nämlich ein Minimum im Ernährungszustande des ganzen Körpers, ohne das eben die Substitutionsvorgänge im Knochentransplantat nicht stattfinden können. Daß wir uns in Deutschland noch vielfach unterhalb dieses Minimums in der Ernährung wie in der allgemeinen Hygiene, ganz besonders des Wohnens befinden, sollte aber niemals vergessen werden, wenngleich es die Beurteilung der Albeeoperation weiterhin erschwert. Wie trostlos es in dieser Beziehung aussah, deutet *Fromme* an, und auch ich kann mitteilen, daß wir in meiner Klinik bis nahe an das Hungerödem gekommen sind. Über diese widerstandslosen Körper gingen dann Grippe- und Masernepidemien hinweg und brachten uns die 17,4% Todesfälle. (Tab. 1 bei *Schasse*). Gewiß haben wir damals Fälle operiert, die wir heute ausschließen würden, aber ich halte es doch für wichtig genug, auch diese Seite der Angelegenheit einmal gründlich zu beleuchten.



Als Wertmesser für den Erfolg der Operation wird die klinische „Heilung“ angenommen. Dieser Begriff ist aber ein bei den Autoren außerordentlich verschiedener. Während der eine ein Resultat schon als „gut“ bezeichnet, wenn der Prozeß klinisch anscheinend ausgeheilt, aber gewisse Funktionsbehinderungen in der Beweglichkeit und Schmerzen (lokaler Klopfschmerz, Intercostalneuralgie) nicht ganz geschwunden sind, verlangt der andere eine restlose Beseitigung aller objektiven Symptome für die Dauer von mindestens 3—5 Jahren, und *Albees* eigne Fälle sind, wie von den Autoren berichtet wird, so summarisch mitgeteilt, daß sie schwer nachzuprüfen sind. Die eine Klinik behält ihre Kinder lange bei sich und versieht sie außerdem noch mit Freiluftbehandlung; die andere ist im wesentlichen auf ambulante Nachbehandlung angewiesen, zum Teil unter völlig unzureichenden häuslichen Verhältnissen. Dementsprechend sind auch die Indikationen ganz verschiedene, die einen halten jeden Fall von Spondylitis für geeignet, unter Bevorzugung der Frühfälle, die andern wollen die Operation nur als Nachbehandlung ausführen.

Mit dem Begriff der „Heilung“ allein kommen wir also bei der ungewöhnlichen Kompliziertheit dieser chronischen Krankheit m. E. vorderhand kaum weiter, zumal viele Autoren in ihrer Generalkritik Wirbelzerstörungen traumatischer und tuberkulöser Herkunft durcheinanderwerfen, obwohl sie prognostisch ganz verschieden gewertet werden müssen.

Es wird deshalb nützlich sein, den Span selber zu betrachten und seine biologische Potenz abzugrenzen, vorher aber kurz zu erörtern, 1. welches die wichtigsten aus der Statik und Dynamik der Wirbelsäule hervorgegangenen Kräfte sind, die zur Gibbusbildung führen; 2. ob wir über ausreichende Untersuchungsmethoden verfügen, um zu erkennen, welche Wirbel schon erkrankt und welche noch gesund sind bzw. ob schon eine autochthone Ankylosierung eingesetzt hat; und schließlich 3. wie und in welchem Umfange man eine Wirbelsäule überhaupt ruhigstellen kann.

Theoretisch soll die osteoplastische Versteifung die erkrankte Partie mit den nächsten Nachbargelenken immobilisieren und entlasten, ähnlich wie der Gipsverband bzw. die Extension oder der orthopädische Apparat bei einer Coxitis. Da fängt aber der Vergleich schon an zu hinken, denn bei dem besonderen Charakter der Wirbelsäule genügt es eben nicht, nur die Nachbargelenke miteinzubegreifen, wie schon *Bade* richtig erkannt hat; der Begriff Nachbargelenk reicht eben bei der Wirbelsäule viel weiter hinauf und hinab und so tritt bei vielen Autoren, namentlich in neuerer Zeit, die Forderung auf, möglichst lange Späne zu nehmen. Wenn man sich die Kräfte klarmachen will, welche die Wirbelsäule halten, so muß man in Betracht ziehen, daß





die Wirbelsäule nur ein Teil des großen Hohlraumes ist, der gebildet wird aus Becken und Brustkorb mit Wirbelsäule und den Bauchmuskeln. Wo immer eine Muskelbewegung stattfinden möge, ob in einem der Hüftgelenke oder in einem der Schultergelenke, ob die Bauchpresse wirkt, ob die Halsmuskulatur die Last des Kopfes aus der Mittellinie herausdrängt, ob der Körper nach irgendeiner Richtung des Raumes gebeugt wird, immer hat jede einzige dieser Bewegungen einen Einfluß auf die Wirbelsäule, weil der gesamte den Rumpf umgebende Muskelapparat koordinatorisch dabei beteiligt ist. Es kommt ferner hinzu die Belastung durch das Körpergewicht bei aufrechter Haltung und schließlich die Atmung. Wenn man den Gibbus eines auf dem Bauch schlafenden Kindes betrachtet, sieht man, wie er bei der Atmung auf- und abgeht, d. h. wie die Wirbelsäule sich unaufhörlich bewegt, und gewiß nicht gleichmäßig in toto, denn der Halsteil liegt still und das Kreuzbein macht nur einen Teil der Bewegung mit. Der Thorax als solcher ist „ein integrierender Bestandteil der Wirbelsäule" (*Parow*) und hält den Bogen ihres Brustabschnittes in Spannung, denn wenn man, wie die Experimente von *Parow* und *Braune* zeigen, das Brustbein herausnimmt, streckt sich die Kyphose. Und schließlich beeinflussen die Brust- und Baucheingeweide, wie immer es mit dem bekannten *Parow*schen Experiment stehen möge, mit ihrer beträchtlichen Last und die letzteren mit dem unaufhörlichen Wechsel ihres Füllungszustandes, ganz besonders aber bei Lageveränderungen, die Statik der Wirbelsäule.

Diese selbst ist ein vielgliedriger Stab, jede Formveränderung eines seiner Abschnitte durch Muskelzug oder Wechsel der Belastung wirkt stets auch auf die anderen Abschnitte ein, die sich rein statisch-mechanisch oder infolge von Muskelwirkung dem anpassen. Dabei wird die Wirbelsäule mechanisch geführt durch die vorhandenen Gelenke, knöcherne Anschläge, Bänderhemmungen und nicht zuletzt durch die Zwischenwirbelscheiben, wenngleich im Gesamtbilde der kraftschlüssigen Muskelwirkung ein sehr bedeutender Anteil zufällt.

Dieses Zusammenspiel und die Wechselwirkung von passivem Äquilibrium und aktiver Haltung ist in unaufhörlicher Abwandlung begriffen und im Einzelfalle nur sehr schwer in seine Anteile zu sondern. Aus jedem sei ein wichtiger Faktor etwas eingehender erörtert.

Unter den mechanischen Kräften spielen eine besondere Rolle die Zwischenwirbelscheiben, die, aus der Chorda hervorgegangen, auch nach ihrer Trennung noch ein geschlossenes System bilden. Der Nucleus pulposus steht unter einem außerordentlich hohen Druck; wenn man ihn quer durchschneidet, quillt er sofort über die Schnittfläche hervor, und man muß annehmen, daß die Wirbelkörper durch die Kette der Nuclei dauernd auseinandergedrängt werden bis zur Hemmung durch



das vordere und hintere Längsband. Ist einer der Nuclei zerstört, so ist damit das gesamte System zerbrochen, und es wirken auf diese Lücke und ihre sie begrenzenden Wirbelkörper die beiden noch unversehrten Abschnitte der Wirbelsäule wie zwei große Hebelarme ein.

Da die tuberkulöse Erkrankung wie an anderen Gelenken so auch an der Wirbelsäule reflektorischen Muskelspasmus zur Ruhigstellung des Herdes auslöst, ist nunmehr der Längsdruck ganz außerordentlich vermehrt und wegen der eben geschilderten Hebelwirkung mechanisch im ungünstigsten Sinne verändert. An dieser Muskeltätigkeit ist nun aber nicht etwa nur die Rückenmuskulatur beteiligt, sondern in gleichem Maße auch die Bauchmuskulatur, die ja nicht nur zu dem geschlossenen Hohlraum des Rumpfes ohne weiteres hinzugehört, sondern die der Antagonist der Rückenmuskulatur ist, wie *Braus* das so anschaulich schildert: bei der Rumpfbeugung nach vorwärts leiten die Bauchmuskeln die Bewegung nur ein, dann wird die weitere Beugung allein durch die Rückenmuskeln bewirkt, die durch allmähliches Nachlassen das Vornüberfallen regulieren, so daß sie *Braus* geradezu als die Vorwärtsbeuger des Rumpfes bezeichnet. Sinngemäß umgekehrt ist es beim Rückwärtsbeugen, beim Seitwärtsbeugen und beim Drehen. Diese reflektorische Einwirkung der Rumpfmuskulatur auf die tuberkulöse Wirbelsäule schätze ich außerordentlich hoch ein. *Hoessly* fand, daß regelmäßig beim Hunde, dessen horizontal gelagerte Wirbelsäule ja keine Längsbelastung kennt, wenn die Kontinuität der Wirbelsäule im Experiment operativ zerstört war, ein Gibbus auftrat; er führt dies darauf zurück, daß der Spasmus der Bauchmuskulatur an einem längeren Hebelarm arbeitet, also wirksamer ist als der der Rückenmuskulatur, und tatsächlich war auch der Bauch bei diesen Hunden eingezogen und hart, so daß sie sich längere Zeit nicht auf die Hinterbeine setzen konnten. *Erlacher* hat gezeigt, daß bei der tetanischen Kyphose es lediglich infolge des Muskellängszuges zu Kompressionen und Frakturen der Wirbelkörper kommt, denn nach *Schultheß* ist die Wirbelsäule bei Tetanus in einen starren Stab verwandelt unter maximaler Ausnutzung ihrer Kompressionsfähigkeit. Wenn er dabei eine Schädigung der Spongiosa durch das Tetanusvirus annimmt, so ist auch bei der tuberkulösen Infektion eine solche nicht von der Hand zu weisen. Nun erreicht selbstverständlich der reflektorische Muskelspasmus bei der Spondylitis niemals auch nur annähernd die Krafthöhe wie beim tetanischen Gibbus, dafür wirkt er aber unaufhörlich ein, und ich glaube, man kann ihn deshalb als eine recht beträchtliche Gewalt in Rechnung setzen. Inwieweit dieser Längsdruck noch weiterhin zur Vermehrung des Gibbus beiträgt, indem er erkrankte oder atrophische Nachbarwirbel komprimiert und zu Keilwirbeln umformt, bleibe hier unerörtert. Dagegen stellt eine gibbus-



vermehrende Kraft das natürliche Wachstum dar, das an den Bögen, Gelenken und Dornfortsätzen stattfindet und naturgemäß die nach vorn gelegenen Teile der wenig Widerstand bietenden Wirbelkörperreste zusammendrängen muß, gegebenenfalls unter Veränderung ihrer Form, wobei dann die sekundär entstehende paragibbäre Lordose den Gibbus noch weiter nach hinten drängt und um so viel größer erscheinen läßt.

Schließlich ist von größter Wichtigkeit die Frage, ob wir im Röntgenbild zu erkennen vermögen, daß ein Nachbarwirbel noch gesund ist, wenn er eine normale Kontur aufweist. Man erinnere sich daran, wie außerordentlich schwer es ist, die ersten Granulationsherde im Oberschenkelkopf oder in der Tibiaepiphyse im Röntgenbilde zu erkennen, wo doch diese Knochen der Platte sehr dicht aufliegen im Gegensatz zum Wirbelkörper, der bei seitlicher Aufnahme — die dorsoventrale Aufnahme besagt, sobald auch nur ein mäßiger Gibbus sich herausgebildet hat, nicht viel — 15 cm und mehr von der Platte entfernt ist, also infolge der enormen Sekundärstrahlung niemals feine Veränderungen der Struktur zeigen kann. Diese meine Anschauung, daß die Röntgentechnik uns hier in verhängnisvoller Weise im Stiche läßt, bestätigt auch *Debrunner*, ferner *Roos*, der ausdrücklich betont, daß die Tuberkulose erfahrungsgemäß ausgedehnter sei, als wir mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln festzustellen vermögen, und *Aubry* und *Pitzen* teilen einen Fall mit, wo bei einem 9jährigen Knaben im Leichenpräparat, also ohne die auf Unschärfe hinwirkende Atmung, das Röntgenbild folgendes aufwies: Es fehlte eine Zwischenwirbelscheibe, anscheinend waren 1 oder 2 Wirbelkörper erkrankt. In Wirklichkeit zeigte dann das aufgeschnittene Präparat, daß am 2. Brustwirbel der Körper ganz, am 1. und 3. weitgehend zerstört war und daß auch im 7. Halswirbel noch ein Herd sich befand. In meinem Präparat VII finden wir gleichfalls eine Bestätigung, denn noch an dem Röntgenbild des Präparates erscheinen manche Wirbelkörper ziemlich normal, die schwer erkrankt waren, und im Lebenden bei größerem Plattenabstand hätte man sie vielleicht ebenso wie die Wirbelzwischenräume als ausreichend normal angesehen. So zeigt auch in Präparat VIII der bis auf die Corticalis ausgehöhlte Wirbelkörper im Röntgenbilde noch gute Konturen, so daß man ihn am Lebenden, wenn er mit Granulationsmassen und Knochengrus ausgefüllt war, als annähernd normal wohl angesprochen hätte.

Es unterliegt für mich keiner Frage, daß man sehr häufig den Span an Wirbeln hat endigen lassen, die nach dem Röntgenbilde gesund erschienen und in Wirklichkeit schon krank waren, ja daß vielleicht sogar deren Nachbarwirbel auch nicht mehr zu den gesunden zählten. Natürlich kann in solchen Fällen der Mißerfolg nicht dem Span zuge-



schrieben werden, aber die Tatsache, daß das Röntgenbild hier bei der Indikationsstellung versagt, sollte die Veranlassung dafür sein, die Röntgentechnik ganz erheblich zu verbessern. Bei *Müller* ist in Abb. 23 eine Technik angegeben, bei der den Wirbeln ein Film unmittelbar angelagert ist und der Röntgenrichtungsstrahl halb schräg den Rumpf durchsetzt, und *Roos* hält es mit Recht für nötig, je eine besondere Aufnahme von den Wirbelkörpern und vom Span zu machen.

Diese gedrängte Übersicht über einige wichtige Fragen aus der Statik und Dynamik der Wirbelsäule, den reflektorischen Muskelspasmus, den Mechanismus der Gibbusbildung und die Unmöglichkeit, Krankes vom Gesunden mit Sicherheit zu sondern, soll vor allen Dingen darauf aufmerksam machen, wie außerordentlich schwierig es ist, eine kranke Wirbelsäule völlig zu entlasten und ruhigzustellen. Nach meiner Überzeugung ist das restlos überhaupt nicht möglich. Man kann bei der Wirbelsäule, ebenso wie beim Herzen, die Beanspruchung nur auf ein gewisses Mindestmaß herunterdrücken, und das geschieht keinesfalls in einem Korsett beim Herumgehen, sondern ausschließlich im Liegen und vermutlich am idealsten im *Finck*schen Gipsbett, denn es entsteht nunmehr die zweite Frage, welche Ruhehaltung der entlasteten Wirbelsäule die zweckmäßigste ist, die Bauchlage oder die Rückenlage. Die Autoren wenden eine von beiden grundsätzlich an, die meisten, und so auch ich bisher, die Bauchlage. Wahrscheinlich ist der Unterschied bei einer Wirbelsäule, die keinen Entzündungsherd aufweist, also beispielsweise bei einer rachitischen Kyphose, kein sehr erheblicher; sehr wohl aber kann das der Fall bei einer Spondylitis sein, wenn man die erörterten zahlreichen gibbusbildenden Kräfte in Betracht zieht. In meiner Klinik werden z. Zt. Untersuchungen hierüber angestellt; und nach einer rohen Probe mit Gipslonguetten möchte ich glauben, daß für die Brustwirbelsäule die beste Entlastung und Ruhigstellung die Rückenlage ist, für die Lendenwirbelsäule die Bauchlage. Man hat den Gibbus schlechter werden sehen bei jeder der beiden Lagerungsarten. Das sagt aber nichts gegen meine eben geäußerte Ansicht und gegen die Notwendigkeit, diese Frage von beträchtlicher Wichtigkeit zu klären und zu entscheiden.

Alle diese scheinbar theoretischen Erwägungen sind von äußerster praktischer Bedeutung und mußten angestellt werden, bevor wir nunmehr darangehen, festzustellen, was wir über das Verhalten des Spanes selber wissen. Es existieren bisher nur verhältnismäßig wenig Mitteilungen über Späne, die gewonnen wurden, nachdem sie längere Zeit im lebenden Körper gelegen und dort ihre Wirkung ausgeübt hatten. *Debrunner* bildet ab und beschreibt ein Macerationspräparat: „Es bildete eine einheitliche Masse mit den Dornfortsätzen, welche nach allen Seiten übergreift und den Rückenmarkskanal nach hinten vollkommen



abdichtet. Das untere Ende des Spans am Übergang von L. 5 zu S. 1 bestand nur aus fadendünnen Fasern."

Bachlehner beschreibt ein 9 Wochen nach der Operation gewonnenes Präparat, das auf der Markseite fest verankert war, auf der Periostseite keinerlei Vereinigung mit dem Knochen des Mutterbodens zeigte. *Görres* berichtet über 2 Spanpräparate, das eine nach *Albee* hat $1^3/_4$ Jahr gelegen und ist überall festgewachsen, das andere nach *Henle* zeigt, daß der eine Span nur locker und bindegewebig an die Dornfortsätze angewachsen ist, während der andere auch nur an 2 Stellen knöcherne Verwachsungen aufweist, obwohl die Späne $1^1/_4$ Jahr lang im Körper lagen. *Läwen* demonstriert ein Präparat auf der Tagung der Südwestdeutschen Chirurgen, in dem der Span vom 12. Brustwirbel bis zum 3. Lendenwirbel reicht, unterhalb des ersteren bestand eine Lücke, die seitliche Bewegungen im tuberkulösen Gebiet zuließ.

Alles, was diese makroskopischen Präparate zeigen, werden wir auch noch in meinen Präparaten wiederfinden, so daß die Besprechung dorthin verlegt werden kann. Über den *mikroskopischen Vorgang* haben wir nur 2 Arbeiten: die eine von *Hoessly* befaßt sich mit den Spänen, die er bei Hunden eingepflanzt hatte.

Nach 5—8 Monaten waren immer noch deutliche Zeichen von Knochenneubildung zu sehen, die an den meisten Stellen bedeutender war als der Knochenabbau. Vom ursprünglichen Knochen war nichts mehr zu finden, er war durch eine neue Spange ersetzt, die aber nicht mehr den gleichen inneren Aufbau zeigte wie der ursprüngliche Span, sondern an mehreren Stellen elfenbeinartig sklerosiert, an anderen spongiös und von vielen Markräumen durchsetzt war. Eine endgültige innere Umgestaltung war noch nicht erreicht, die Transformation der Richtung und des Verlaufes der Knochenbälkchen war noch in vollem Gange.

Die einzige Arbeit, welche bisher Albeespäne mikroskopisch untersucht hat, die vom Menschen herrühren, stammt aus meiner Klinik von *Leo Mayer*. Der eine Fall hatte 9 Wochen im Körper eines 39 jährigen Mannes gelegen, der andere 1 Jahr im Körper eines 8 jährigen Knaben.

Von den Knochenzellen war eine beträchtliche Zahl nach 60 Tagen noch lebendig; ebenso war das Markgewebe noch gut erhalten, dessen Endostzellen lebhaft sich an der Knochenneubildung beteiligten. Von den Cambiumzellen des Periosts geht, wenn sie gut erhalten sind, Knochenneubildung aus; wenn sie gereizt sind, erzeugen sie knorpelartigen Callus, der in Knochen umgewandelt wird. In die nach Absterben der Knochenzelle erweiterten *Havers*schen Kanäle wachsen Capillaren hinein, die einen Knochenabbau bedingen, wenn keine knochenbildenden Zellen mit hineinwachsen; wachsen aber Osteoblasten mit, so rufen sie Knochenneubildung hervor. Wo der transplantierte Knochen abgestorben ist, erfolgt der Umbau teilweise durch lacunäre Resorption und appositionellen Anbau, zum größten Teil ohne vorherige lacunäre Resorption durch *Marchands* „schleichenden Ersatz". Mit der Zeit wird der Span vollständig durch neuen Knochen ersetzt. nach einem Jahre ist er von den umgebenden Knochen nicht zu unterscheiden.



Letzten Endes bringen diese Untersuchungen, so wertvoll sie sind, nicht mehr als eine Bestätigung dessen, was wir aus den Arbeiten von *Lexer* und seiner Schule, von *Pommer*, *Looser*, *Fromme*, *Frangenheim*, *Axhausen* und vielen anderen mehr über die Substitutionsvorgänge im Knochentransplantat wußten und auch beim Albeespan voraussetzen konnten. Interessant ist nur die Feststellung *Mayers*, daß der feste Knochen des Spans sich in einen röhrenähnlichen mit Markraum, Spongiosa und Corticalis umwandelt.

Ich gehe nunmehr über zur Beschreibung meiner Präparate.

Vorher darf ich einschaltend bemerken, daß wir die Operation bisher 100 mal ausgeführt haben, und zwar zum erstenmal im Jahre 1915; anfangs, wie wohl die meisten, ziemlich wahllos und darum auch mit entsprechenden Versagern. Über die ersten 69 Fälle meiner Klinik hat *Schasse* auf dem Orthopädenkongreß 1921 das Wichtigste berichtet; das ganze Material wird demnächst übersichtlich und kritisch noch einmal, insbesondere mit Würdigung der besser indizierten Fälle aus den letzten Jahren, veröffentlicht werden. Unsere Technik ist genau dieselbe, wie ich sie von *Albee* selbst 1914 bei einer Operation an der Leiche gesehen habe, was mir Veranlassung gab, mir das *Albee*sche Originalinstrumentarium aus New York kommen zu lassen. Den Span pflanze ich stets hochkant ein und bemühe mich, ihn bis auf den Grund des Dornfortsatzspaltes, also bis zur Berührung mit den Bögen einzudrücken, was mit kräftigen queren Seidenfäden geschieht, die seitlich tief eingestochen quer über die obere Spankante ziehen. Wo ein Gibbus vorhanden ist, also der Span, der ja über die Kante nicht gebogen werden kann, den Grund des knöchernen Wundbettes nicht überall erreichen könnte, säge ich ihn quer ein, wie ich das von *Albee* gesehen habe, und zwar so oft, als mir schätzungsweise nötig erscheint, um ihn nunmehr genügend über die Kante biegen zu können, so daß er federnd die Krümmung des Gibbus mitmacht. Es bleibt dann also nur ein Zusammenhang an der oberen Kante in Breite von 2—3 mm, die übrige Spanlänge zerfällt quer in Einzelfelder, die an jener Kante wie die Zähne an einer Säge stehen und um so breiter sind, je geringer die Krümmung des Gibbus ist. Der erste jener kräftigen Haltefäden wird über die Scheitelhöhe des Gibbus gelegt; geht man dann um je eine Naht nach oben und unten, so gelingt es, den Span unter kräftiger federnder Spannung in seinem Lager festzuhalten, was eine ausgezeichnete

Tabelle der Präparate.

Fall M.	Fall W.	Lebensalter bei Spaneinpflanzung	Operiert am	Alter der Spondylitis	Gestorben am	Span lag im Körper	Art des Präperates	Abbildungen
1	—	7 J. 8 M.	27. II. 15	2 J. 8 M.	25. X. 18.	3 J. 8 M.	Macerationspräparat	I, 1—4
—	2	5 J. 10 M.	15. VI. 16	1 J. 7 M.	28. VIII. 17	1 J. 2 M.	desgl.	II, 1—5
3	—	10 J. 3 M.	13. VII. 17	?	16. VIII. 18	1 J. 1 M.	desgl.	III, 1—4
4	—	8 J. 3 M.	15. IV. 18	?	19. III. 19	11 M.	desgl.	IV, 1—3
5	—	4 J. 2 M.	5. IX. 18	11 M.	8. I. 19	4 M.	desgl.	V, 1—4
6	—	5 J. 8 M.	2. IX. 19	$2^1/_2$ J.	28. III. 22	$2^1/_2$ J.	desgl.	VI, 1—4
7	—	$7^1/_2$ J.	23. VI. 21	10 M.	11. X. 22	$1^1/_4$ J.	feuchtes Präparat in Kayserling	VII, 1—3
8	—	—	—	—	—	—	Macerationspräparat	VIII, 1—3
9	—	39 J.	23. III. 15	3 M. (Sarkom)	24. V. 15	9 W.	für mikroskopische Untersuch. benutzt.	ohne Abb., daher fallen IX u. X fort.
10	—	8 J.	12. III. 15	4 J.	31. III. 16	1 J.	desgl.	



primäre Stabilität hervorruft. Die Ecken der oberen Kante klemme ich mit der *Luer*schen Zange ab, so daß dort eine kleine flache Einkerbung entsteht, groß genug, um den letzten Haltefaden, der von der Gibbusmitte herkommt, aufzunehmen und ihm so Gelegenheit zu geben, das Spanende tief in das Wundbett und gegen den Mittelpunkt der Krümmung hinzuziehen. So wird vermieden, daß das Spanende sich gegen die Haut stemmt und sie nekrotisiert, was uns im Anfang ein paarmal vorgekommen ist, übrigens ohne Schaden zu stiften. Über diesen Haltefäden wird die Muskulatur zusammengenäht, über dieser die Rückenfascie, nötigenfalls nach Anbringung zweier längslaufender Entspannungsschnitte. Fest über dieser dreifachen Vernähung wird dann die Haut genäht, deren meist rechteckig geformter Lappen stets über die innere Wunde nach oben und unten herüberreicht.

Fall I (Abb. I, 1—4). Erich P., operiert am 27. II. 1915, im Alter von 7 Jahren 8 Monaten wegen einer seit 2 Jahren 8 Monaten bestehenden Spondylitis der Brustwirbelsäule. Bei der Aufnahme wurde klinisch eine Krümmung im Bereiche des D. 4—10 festgestellt. — Vor der Operation Fieber bis 38° abends, Klopfempfindlichkeit des stark gekrümmten Gibbus. — Span von 12 cm Länge, quer eingesägt. — Wundheilung p. p. $3^1/_2$ Monate nach Operation aufgestanden und ohne Beschwerden umhergegangen. Nach 1 Jahr 5 Monaten wieder Gipsbett, da infolge Stoßens an einen Baum unfähig zu gehen. Nach 2 Jahren Gang wieder gut ohne Beschwerden. Nach 2 Jahren 10 Monaten Masern. Nach 3 Jahren 6 Monaten Abscesse in Inguinalgegend und am Kreuzbein. Eiweiß im Urin. Nach 3 Jahren 8 Monaten Fieber, Durchfälle, Grippe. 25. X. 1918 Exitus an Grippepneumonie. Span hat 3 Jahre 8 Monate gelegen.

Macerationspräparat (Abb. I, 1—3) von 14 Wirbeln, vom 2. Brustwirbel an, der 3. Lendenwirbel ist schräg durchtrennt. Körper des D. 4 und 5 sind zu einem Block mit je einem seitlichen Loch verschmolzen, das in eine kirschkerngroße Höhle führt. Körper des D. 6 ist deformiert, am 7. fehlt Corticalis, an einigen Stellen ist die Spongiosa ausgehöhlt und durch Knochenspangen mit dem Block aus 8, 9, 10, 11 verwachsen, von D. 8, 9, 10 sind die Körper fast völlig verschwunden, nur die Bögen, auch zum Teil zerstört, stehen noch. D. 11 hat etwa noch die Hälfte des Volums seines Körpers, diese 4 bilden einen nach vorn spitzwinklig-keilförmigen Block, dessen Hauptbestandteil D. 11 liefert. Auf diesen Teil stützt sich die Vorderfläche des D. 7; Körper des D. 12 und L. 1 zeigen erhebliche Defekte, auch fehlt teilweise noch die Zwischenwirbelscheibe zwischen L. 1 und 2, während die zwischen 2 und 3 gut erhalten ist. Am L. 2 sitzen vorn seitlich nach oben frei endigende dünne Osteoblasten. Von den Wirbelkörpern wird ein Winkel von 85° mit dem Scheitel an D. 9 eingeschlossen (Abb. I, 3).

Span, 12 cm lang wie bei Operation, ist breit verwachsen mit der linken Seite der Dornfortsätze D. 6 bis 12 und L. 1. Er faßt also 8 Dornfortsätze, liegt dem 5. links-seitlich an, im gespaltenen D. 6, 7, 8 und links-seitlich an D. 9, 10, 11 dagegen in D. 12, faßt also nur 8 kranke Wirbel. Röntgenbild vom 22. IV. 1915 zeigt Körper des D. 4 und 5 noch als völlig getrennt, wenn auch der Zwischenraum zwischen beiden verengert zu sein scheint, D. 6 und 7 kaum deformiert; D. 8, 9, 10, 11, zwar stark zerstört, imponieren noch als selbständige Knochenteile, von denen nur die Reste von 9 und 10 einander dicht anliegen. Vorderfläche des D. 8 ist von 11 noch ca. 1 cm, die von D. 7 von 11 noch ca. 2 cm entfernt. Körper des D. 12 und L. 1 erscheinen etwa noch doppelt so hoch wie am Präparat. Auf Röntgenbild vom 28. IX. 1916 (Abb. I, 4) sieht man Körper des D. 11 schon stärker deformiert, auch bestehen schon feine Verbindungen mit D. 9 und 8. Vom Körper D. 10 ist kaum noch etwas wahrzunehmen. — Der Span zeigt keine Besonderheiten, besonders keine Fraktur oder Pseudarthrose, nur an seiner oberen Spitze



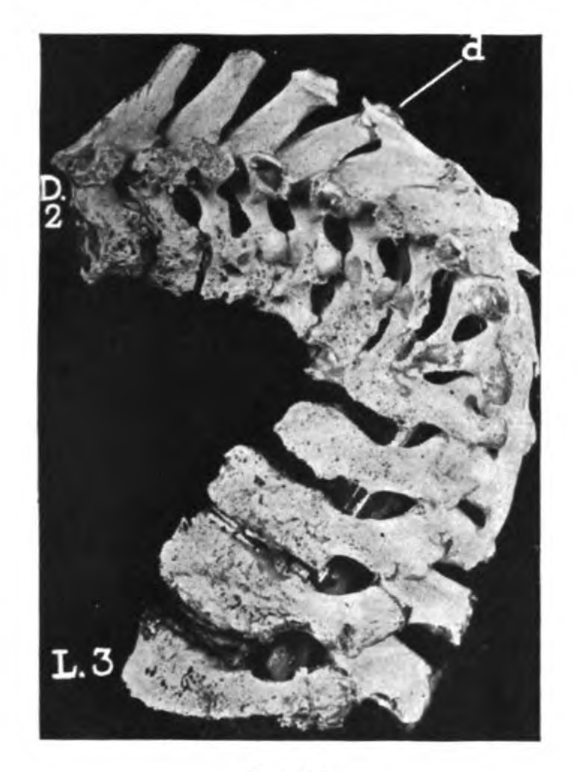


Abb. I, 1.

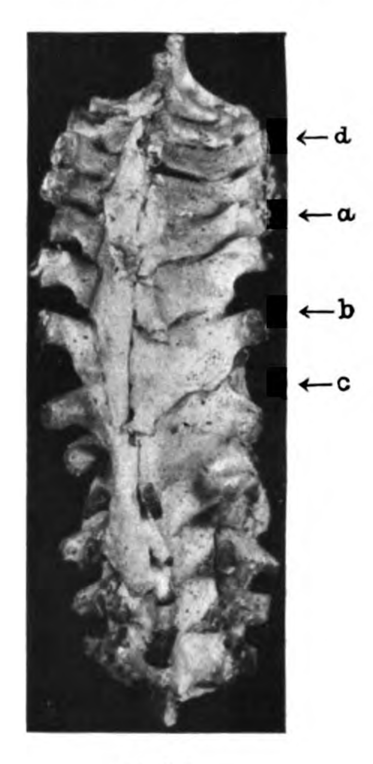


Abb. I, 2.

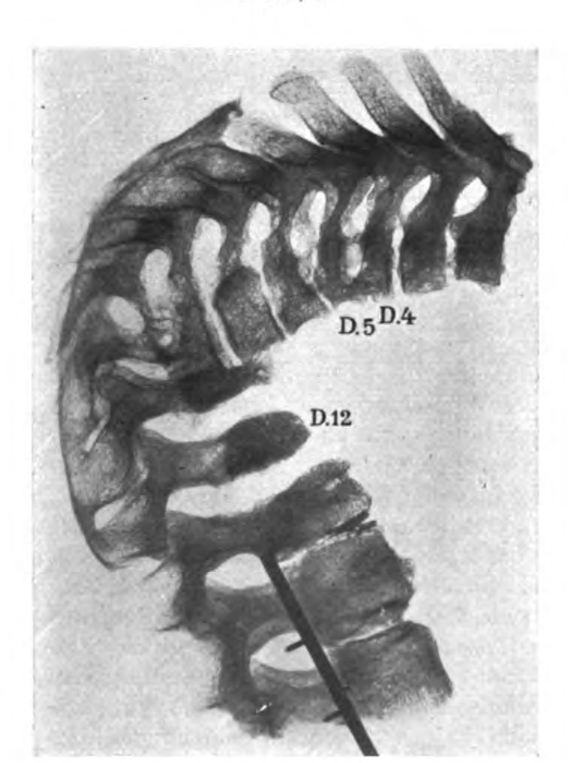


Abb. I, 3.



Abb. I, 4. $1^1/_2$ Jahre nach Operation.

ist eine knöcherne Verbindung ausgeblieben. Verwachsungen bestehen neben dem Span rechts zwischen Proc. spin. 6 und 7 (a in Abb. I, 2), zwischen den Gelenkfortsätzen von D. 8 und 9 (b) sowie 9 mit 10 (c) beiderseits. Vorn sind außer den knöchernen Vereinigungen von D. 4 und 5 und D. 7—11 keine Verwachsungen vorhanden.

Epikrise zu Fall I.

Nach dem Röntgenbild vor der Operation und dem klinischen Befund müßte der Span reichen von D. 5 bis D. 12. Diese beiden Grenzwirbel erscheinen im Röntgenbild als ausreichend gesund; tatsächlich hat er auch die dazugehörigen Dornfortsätze gefaßt, nur daß er mit D. 5 keine knöcherne, sondern nur eine bindegewebige Verwachsung eingegangen ist. Der Span ist an diesem Ende spitz zulaufend resorbiert (d in Abb. I, 1 u. 2) und zwischen ihm und dem Dornfortsatz D. 5 befindet sich ein etwa 1 mm breiter Zwischenraum. Überhaupt ist der Span nicht mitten in die Dornfortsätze hineingepflanzt, sondern ist im großen und ganzen mit seiner Spongiosaseite mit der linken Seitenfläche der Dornfortsätze verwachsen. Seine Länge hat sich nicht vermehrt, wohl aber erscheint er durch die knöcherne Apposition vom Mutterboden her beträchtlich verbreitert, unzweifelhaft ist durch ihn auch in der Umgebung vermehrte Knochenneubildung angeregt, denn man sieht im Bereich der Querfortsätze von D. 6 bis D. 10 auf der linken Seite starke Verstrebungen von den Querfortsätzen her zu ihm verlaufen. Rechts ist das weniger ausgebildet, aber auch im obersten Teil deutlich zu sehen. Der Gesamtwinkel hat sich anscheinend verkleinert. Dies ist dadurch zu erklären, daß nach Einpflanzung des Spanes eben keine Heilung eingetreten ist, sondern im Gegenteil ein Fortschreiten des Prozesses, und zwar sowohl nach oben als nach unten hin, denn während noch nach dem Röntgenbild vom 22. IV. 1915 nur D. 6 bis D. 11 erkrankt erschienen, ist im Macerationspräparat betroffen D. 2 bis L. 2, also im ganzen 7 Wirbel, mehr, als dem Befunde bei der Operation entsprach. Dieses Fortschreiten des Prozesses nach oben und unten ist auch aus den Röntgenbildern ersichtlich, denn in Abb. I, 4 sieht man noch, daß D. 8 völlig isoliert erscheint, während im Präparat eine deutliche knöcherne Verwachsung dieses Wirbelkörpers mit D. 11 sich eingestellt hat, d. h. schon im Bereich des Spanes hat die Zerstörung nicht aufgehört, sondern ungeachtet der operativen Immobilisierung ist der Zwischenraum zwischen D. 7 und D. 11 verschwunden und dafür eine knöcherne Verwachsung eingetreten; vor allem aber hat die Einschmelzung über das immobilisierte Gebiet hinaus sich ausgebreitet und beispielsweise dazu geführt, daß D. 4 und 5, die vorher noch ganz frei waren und sogar als völlig gesund galten, zu einem Ganzen verschmolzen sind. Interessant ist auch, daß von D. 4 und 5, deren Dornfortsätze der Span nicht mehr knöchern gefaßt hat, die vordere untere Kante des Wirbelkörpers augenscheinlich durch Druckusur wegen mangelnder Entlastung soweit geschwunden ist, daß der darübergelagerte Wirbelsäulenabschnitt, übrigens auch unter Annäherung der proximalen Wirbel sich nach vorn geneigt und dadurch den Gesamtwinkel verkleinert hat. Ebenso sind L. 1 und L. 2 im Sinne der Winkelverkleinerung nach vorn gerückt und einander genähert. Alles in allem: der Span ist gut eingeheilt bis auf sein oberstes Ende; er hat aber weder innerhalb seines Stützungsbereiches weitere Einschmelzungen verhindern können, noch viel weniger eine Ausbreitung des Prozesses über sein Fixationsgebiet hinaus, vorausgesetzt, daß dieses nicht schon von vornherein — klinisch latent — erkrankt war. Dafür, daß er in seinem Gefüge nachgegeben und sich stärker gekrümmt habe, liegt kein Beweis vor. Die Winkelverkleinerung des Gibbus ist deshalb nur so zu erklären, daß sich die über der Einschmelzungsstelle gelegenen Wirbel nach unten gesenkt haben, indem der zwischen ihrem Bogen und Dornfortsatz bestehende Winkel kleiner wurde, daß



sie sich also um eine frontale Achse drehten, welche durch die Wurzel des Dornfortsatzes ging.

Im Röntgenbild des Präparates (Abb. 1, 3) sieht man, daß die Winkel zwischen den Bogen und Gelenkfortsätzen von D. 8—D. 10 rechte geworden sind, daß also Transformationen an dieser Stelle zur Gibbusbildung beigetragen haben.

Fall II (Abb. II, 1—5). Frieda P., operiert am 15. VI. 1916 im Alter von 5 Jahren 10 Monaten wegen einer seit 1 Jahr 7 Monaten bestehenden Spondylitis der Brustwirbelsäule, Gibbusscheitel 7. Dorsalwirbel, geringe rechts-konvexe Totalskoliose. — Fieber, spastische Lähmungen der Beine, Incontinentia urin. et alvi. — 10 cm langer Span, sehr dicht kammartig eingesägt. — Wundheilung p. p. Körperwärme nach der Operation längere Zeit niedriger, Lähmungserscheinungen blieben unverändert bestehen. Nach 6 Monaten Lungentuberkulose und Blasenkatarrh festgestellt. Zunehmender Verfall. Exitus 28. VIII. 1917, also 1 Jahr 2 Monate nach Operation, an ausgedehnter Lungentuberkulose.

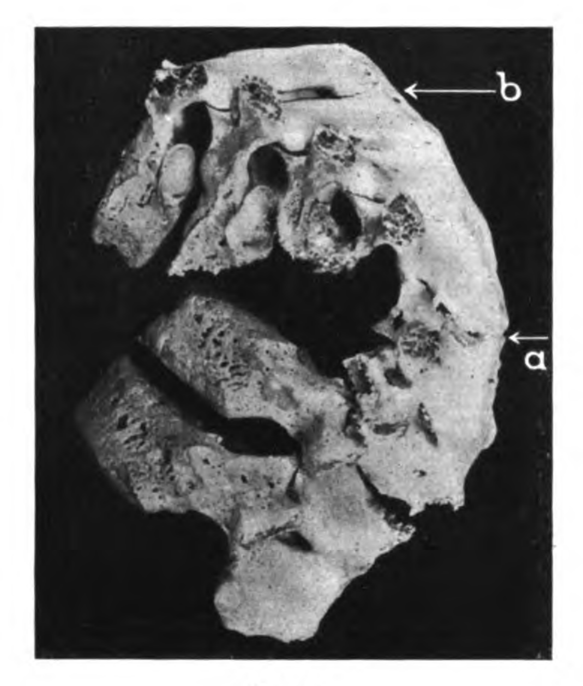
Macerationspräparat (Abb. II, 1—4) von 8 Brustwirbeln (4—11). Körper des D. 4 nahezu intakt, nur an der Unterfläche leicht usuriert. Der des D. 5 ist nur noch ein keilförmiger Rest, Körper des D. 6, 7, 8, 9 fehlen ganz, D. 10 ist oben usuriert, D. 11 unversehrt. Der keilförmige Rest des D. 5 ist der vorderen oberen Kante des D. 10 auf wenige Millimeter genähert.

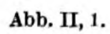
Span, 10 cm lang wie bei Operation, zeigt keine seitliche Abweichung — faßt 8 Dornfortsätze, 7 kranke, 1 gesunden. — Röntgenbild vor der Operation (9. IX. 1915) zeigt Körper von D. 5 noch vollständig erhalten; von D. 9 ist die vordere obere Kante in Auflösung, während 6, 7, 8 nicht mehr abzugrenzen sind, sondern eine unförmige Masse darstellen. Im Röntgenbild vom 5. VIII. 1916 (Abb. II, 5) sieht man D. 5 wie D. 9 stärker deformiert, immerhin ist von D. 9 noch ein Körperrest nachweisbar. Die kammartige Sägung des Spans ist also nach 7 Wochen deutlich sichtbar, am Röntgenbild des Präparates (II, 3) nicht mehr. Der Span zeigt zwischen 9. und 10. Dornfortsatz einen bei der Präparation entstandenen großen Defekt. An der Spitze des Dornfortsatz D. 4 ist ein feiner quer durch den ganzen Span verlaufender Sprung (b in Abb. II, 1 und II, 4), der augenscheinlich schon in Abb. II, 5 bei a zu sehen ist, 7 Wochen nach der Operation. Dicht unter D. 7 ist eine quer verlaufende Einschnürung von etwa 1 mm Tiefe, die zwar an der linken Seite noch sichtbar ist, aber nicht, wie der feine Spalt oben, die Substanz durchsetzt (a in Abb. II, 1—3). Verwachsungen der Dornfortsätze sind außerhalb des Spanbereichs nicht vorhanden, Gelenkfortsätze sind nur zwischen D. 7 und 8 miteinander verwachsen. Im Bereiche der Wirbelkörper keinerlei knöcherne Vereinigungen.

Epikrise zu Fall II.

Bei diesem Fall würde man heute nicht mehr die Indikation zur Operation stellen, die Kompressionsmyelitis und die Blasen-Mastdarmlähmung wie das Fieber würden heute dagegen sprechen. Vermutlich hat auch die Lungentuberkulose schon um die Zeit der Operation bestanden. Es ist also nicht verwunderlich, daß trotz der Immobilisation durch den Span die Tuberkulose im ganzen und auch in loco fortgeschritten ist. Der Span ist nicht länger geworden, sonst aber im übrigen trotz der starken Schwächung der Substanz durch die dichte kammartige Einsägung fest, knöchern verankert. Er weist aber zwei interessante Stellen auf; die eine ist die Einschnürung unterhalb des Dornfortsatzes von D. 7; ich möchte glauben, daß sie hervorgerufen ist durch den quer verlaufenden Seidenfaden, so daß also dort unter der mechanischen Einwirkung sich eine oberflächliche Knochenatrophie und Verjüngung des Spanes eingestellt hat. Wie das Röntgen-






Abb. II, 1.

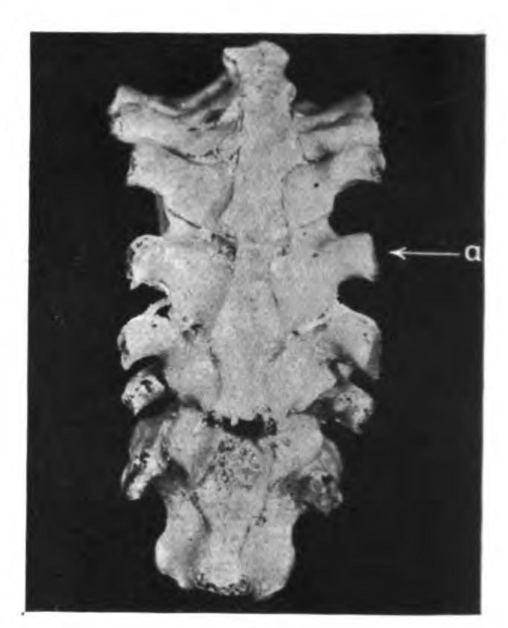


Abb. II, 2.

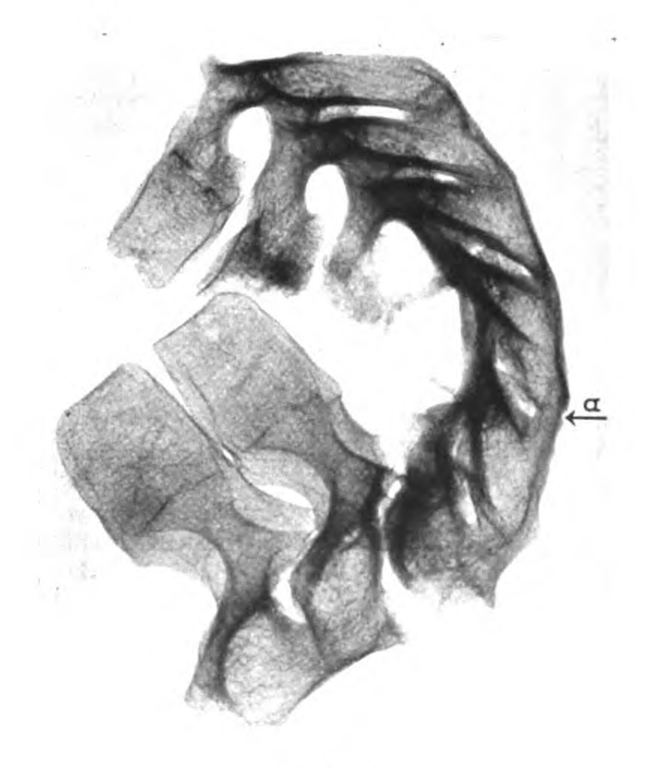
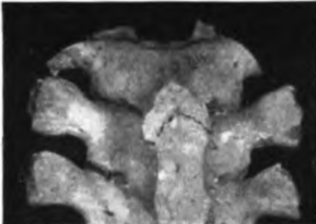


Abb. II, 3.



a



b



c

Abb. II, 4.

bild (Abb. II, 3) bei dem Pfeil zeigt, handelt es sich hier aber keinesfalls um eine Schwächung der Gesamtstruktur etwa durch Auftreten einer Umbauzone und Bildung von geflechtartigem kalklosen Knochen, sondern der geringfügige und für die Stabilität gleichgültige Defekt bleibt an der Oberfläche. Etwas ganz anderes aber ist der feine Spalt unterhalb der Spitze des Dornfortsatzes von D. 4 (b in II, 1 und Abb. II, 4a, b, c). Zwischen dem auch im Präparat noch als im großen und ganzen tragfähig anzusprechenden Wirbelkörper von D. 4 und dem von D. 5 hat bis zum Tode eine Zwischenwirbelscheibe gelegen von annähernd normaler Dicke, d. h. es hat hier eine fast physiologische Gelenkigkeit bestanden — auch die Articulatio intervertebral. ist nicht verknöchert — und ihr entsprechend hat sich dieser feine Spalt als eine echte Pseudarthrose ausgebildet im Sinne der *Müller*schen Experimente und der klinischen Erfahrungen bei der Gelenkarthrodese mittels Bolzung. Es wäre sehr wichtig, wenn es gelegentlich gelänge, in einem ähnlichen Präparat eine solche Stelle mikroskopisch zu untersuchen. Schon im Röntgenbilde nach der Operation (Abb. II, 5) findet sich an dieser Stelle ein Aufhellungsspalt, d. h. in einer Zeit, wo man auch am Span noch an den queren Einsägungen erkennen kann, daß die Substitution eben erst begonnen hat. Der interessante feine Spalt ist genauer und von allen Seiten zu sehen in Abb. II, 4 a—c. Die große Lücke im Span oberhalb der Dornfortsätze der 2 untersten Wirbel ist ein Kunstprodukt, entstanden bei der Präparation.

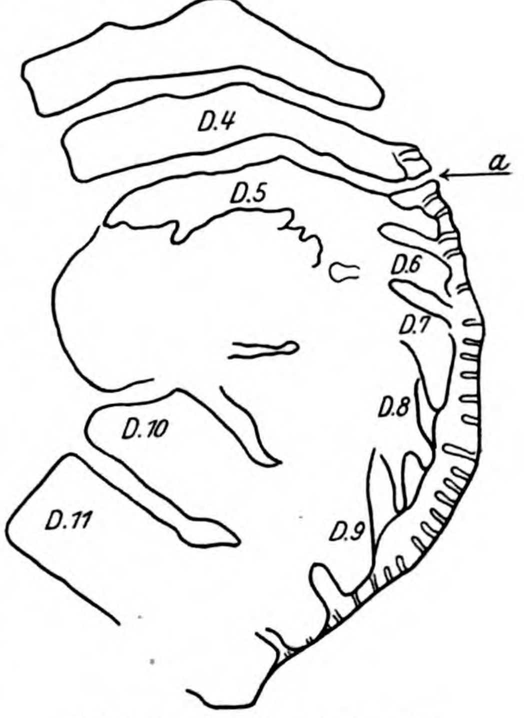


Abb. II, 5. 2 Monate nach Operation.

Fall III (Abb. III, 1—4). Edwin C., operiert am 13. VII. 1917 im Alter von 10 Jahren 3 Monaten an Spondylitis der Lendenwirbelsäule. — Dorsoventrale Verschiebung nach hinten und seitliche Abknickung nach rechts im Bereiche des L. 3 und 4, rechts-konvexe Skoliose im Lendenteil — Klopf- und Druckschmerz auf L. 3 und 4, erhöhte Reflexe der Beine. — Span von $7^1/_2$ cm Länge — Wundheilung p. p. Nach 2 Monaten Abscesse in den Leistenbeugen, nach 1 Jahr auch



Abb. III, 1.

in der Lendengegend. — 16.VIII. 1918, also 1 Jahr 1 Monat nach Operation, Exitus an Herzschwäche.

Macerationspräparat (Abb. III, 1—4), umfassend letzten Brust-, 5 Lendenwirbel, Kreuzbein. D. 12 und L. 1 gesund, L. 2 zeigt vorn links Auflagerungen, die spangenförmig zum Körper von L. 3 hinüberziehen (a in Abb. III, 1 und 4). Zwischenwirbelscheiben zwischen L. 2 und L. 3 intakt. L. 3 mit reichlichen Auflagerungen vorn versehen, ist leicht keilförmig so deformiert, daß die linke Seite des Körpers nur $1^1/_2$ cm hoch ist, die rechte 2 cm. L. 4 stark deformiert, ist links nur 6 mm, rechts 12 mm hoch. L. 3 ist mit den darüber befindlichen Wirbeln um 12 mm nach rechts und 5 mm nach hinten abgeglitten. Reichliche osteophytische Auflagerungen ragen von der Vorderfläche nach oben und unten. Zwischenwirbelscheibe zwischen L. 3 und L. 4 fehlt. L. 5 durch teilweise geschwundene Zwischenwirbelscheibe mit L. 4 verbunden, zeigt nur geringe Deformierung und Auflagerungen, die beiderseits vom Körper und vom rechten Teil des Bogens etwas nach unten ragen. Am Kreuzbein, abgesehen von geringen vorspringenden Auflagerungen zu beiden Körperseiten, keine Besonderheiten außer einem Offenbleiben des Bogens an S. 1 (b in Abb. III, 3).



Abb. III, 2.

Span $7^1/_2$ cm lang wie bei Operation, zeigt keine seitliche Abweichung — faßt Dornfortsatz von L. 2, 3 und 4, also einen nahezu gesunden und 2 kranke — hätte L. 5 noch mitfassen müssen. Er liegt in den gespaltenen Fortsätzen, ist aber nur mit der rechten Hälfte verwachsen, die linke Hälfte jedes Fortsatzes ist durch einen schmalen Zwischenraum vom Span getrennt (Abb. III, 3). Röntgenbilder aus der Zeit vor der Operation zeigen die rechts-konvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule, die keilförmige Veränderung des L. 3, die starke Deformierung und Schief-

stellung, seitliche und nach hinten hin erfolgte Verschiebung des L. 3, sowie die geringe Veränderung von L. 5; ja, auch die vorbeschriebenen Auflagerungen sind schon angedeutet. — Der Span zeigt keine Beschädigung. — Außer der Knochenspange zwischen L. 2 und L. 3 bestehen noch Verwachsungen der Gelenke zwischen L. 3 und 4. Der untere Teil des rechten Gelenkfortsatzes von L. 4 stützt sich auf den Bogen von L. 5 (c in Abb. III, 3) und ist hier höchstwahrscheinlich mit einigen zarten Spangen knöchern verwachsen gewesen.

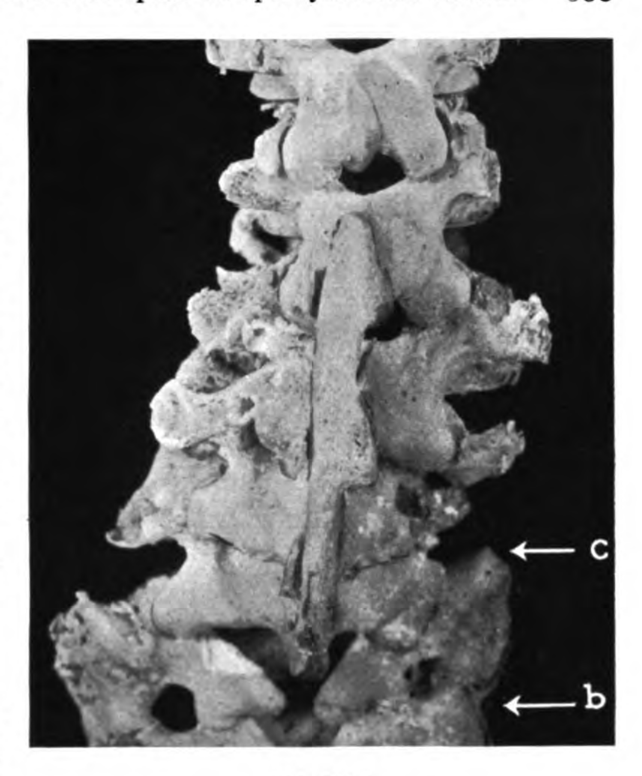


Abb. III, 3.

Epikrise zu Fall III.

Das Präparat zeigt keinen Gibbus, infolgedessen war der Span nicht quer eingesägt worden. Während er aber bei der Einpflanzung flach und scharfkantig war, ist er jetzt rund oder jedenfalls oval. Die Verwachsung zwischen ihm und der linken Hälfte der gespaltenen Dornfortsätze ist darum ausgeblieben, weil hier auf dem Span die mit dem Periost verwachsene Fascie der Tibiafläche auflag. Der Span ist kräftig und man sieht deutlich, wie fest er zu stützen geeignet war. Den Dornfortsatz von L. 5 erreicht er nicht ganz, sondern bleibt etwa 1 mm davon entfernt. Hier haben augenscheinlich straffe narbige Verbindungen bestanden. Dieser Umstand zusammen mit dem, daß sich der rechte Gelenkfortsatz von L. 4 auf L. 5 stützt (c), und der Umstand, daß ferner L. 5 unterhalb seines rechten Gelenkes mit dem Bogen von S. 1 fest verwachsen ist, haben den Span doch bis in das

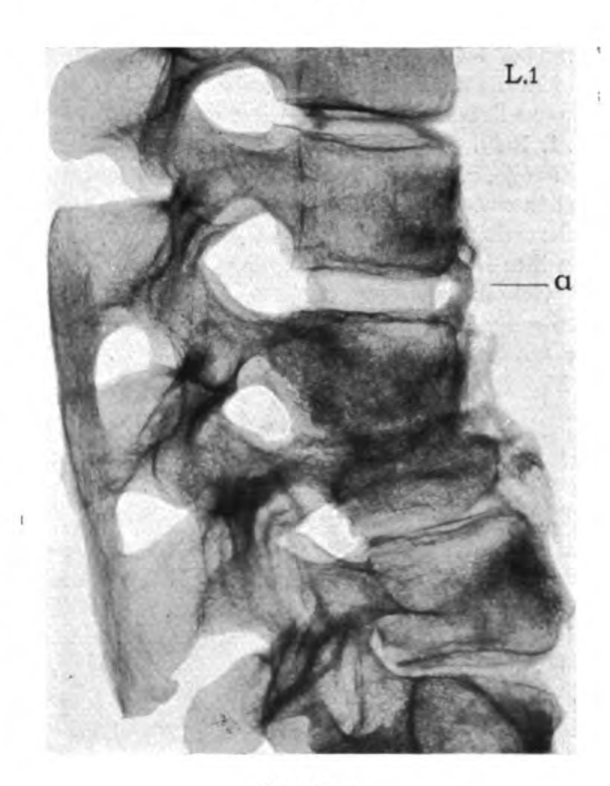


Abb. III, 4.

Gesunde hinein ausreichend stabilisiert. Die Spina bifida im Bogen des S. 1 ist deutlich zu sehen in Abb. III, 3. Der Span hat auch der seitlichen Abweichung, die schon vor der Operation bestand, gut standgehalten und die osteophytischen Überbrückungen an den Wirbelkörpern selbst, namentlich an ihrer Vorderseite, haben weiterhin dazu beigetragen, daß die kranke Partie nicht weiter zusammengesunken ist. Trotz allem traten Abscesse auf, d. h. also der Prozeß ging weiter und führte zum Tod durch Erschöpfung.

Fall IV (Abb. IV, 1—3). Herbert W., operiert am 15. IV. 1918 im Alter von 8 Jahren 3 Monaten wegen Spondylitis der oberen Brustwirbelsäule. — Lebhafte Reflexe an den Beinen, Fußklonus, keine Schmerzhaftigkeit, Gang leidlich. Span von 14 cm Länge, dicht eingesägt, brach beim Einnähen auf der Höhe der Wirbelknickung ein. — Wundheilung p. p. $4^1/_2$ Monate nach Operation probeweise aufgestanden und ohne Beschwerden umhergegangen. Nach 9 Monaten Absceß am rechten Oberschenkel, der mit Punktionen und Injektion von Jodoformkreosotöl behandelt wurde. Nach 10 Monaten entwickelte sich eine Meningitis, der das Kind am 19. III. 1919, 11 Monate nach der Operation, erlag.

Macerationspräparat (Abb. IV, 1—3) von 8 Brustwirbeln (offenbar 2—9). Körper von 2, 3, 4, 5, 6 sind total zerstört. Von 7 und 8 sind nur noch kümmerliche Reste, von 9 ist noch ein deformiertes Stück von ca. $^3/_4$ cm Höhe vorhanden. Span annähernd 10 cm lang gegen 14 bei der Operation, liegt in den gespaltenen Dornfortsätzen des D. 3 bis 8, und zwar überall dem linken Teil des Fortsatzes an, so daß er etwas links von der Mittellinie zu liegen scheint. — Er faßt die Dornfortsätze von 6 kranken Wirbeln; wie weit er bei der Operation gereicht hat, ist nicht festzustellen. Vielleicht ist ein Teil resorbiert oder von dem durch Pseudarthrosenbildung geteilten Span ist der untere Teil bei der Gewinnung des Präparates nicht mit herausgenommen worden — er hätte oben noch mindestens 3, unten 2 Wirbel fassen müssen, vorausgesetzt, daß diese gesund waren.

Röntgenbilder vor und nach der Operation zeigen etwa dieselben Zerstörungen wie das Präparat, nur sind diese am 28. III. 1918 noch nicht so hochgradig wie am 15. I. 1919. — Der Span zeigt weder Fraktur noch Pseudarthrose, auch läßt er die Stelle, wo er bei der Operation einbrach, nicht erkennen, doch ist er an einigen Stellen zwischen den Dornfortsätzen, besonders zwischen 5 und 6 sowie 6 und 7 außerordentlich dünn (a, b in Abb IV, 1 und 3). — Unter dem Span und getrennt von ihm bestehen Verwachsungen der Proc. spin. 5 mit 6, 6 mit 7, 7 mit 8 sowie der Gelenke zwischen 4, 5, 6, 7, 8. Die Verwachsungen zwischen den Dornfortsätzen sind auf den Röntgenbildern erkennbar und wohl auch schon auf dem vor der Operation.

Epikrise zu Fall IV.

Der Fall würde heute außerhalb der operativen Indikation liegen. In der Krankengeschichte ist eine Spanlänge von 14 cm angegeben, während der Span im Präparat nur annähernd 10 cm lang ist. Genaue Vergleiche mit den Röntgenbildern, die 4 bzw. 9 Monate nach der Operation aufgenommen sind, zeigen, daß auch hier der Span genau dieselbe Lage, Form und Länge hat wie im Präparat. Es muß deshalb angenommen werden, daß ein Irrtum im Protokoll vorliegt, und daß es nicht 14, sondern 10 cm daselbst heißen muß; die Spanlänge wird nach dem Wundbett ausgemessen; wenn er dann aber doch noch gekürzt werden muß, so kann es gelegentlich vorkommen, daß statt der tatsächlichen die ursprünglich geplante Länge im Protokoll angegeben ist. Der Vergleich mit den Röntgenbildern zeigt ferner, daß der Prozeß weitergegangen ist.

Die Meningitis kann wohl als eine unmittelbar vom Krankheitsherd fortschreitende Infektion aufgefaßt werden. Daß der Span eingebrochen ist, hat



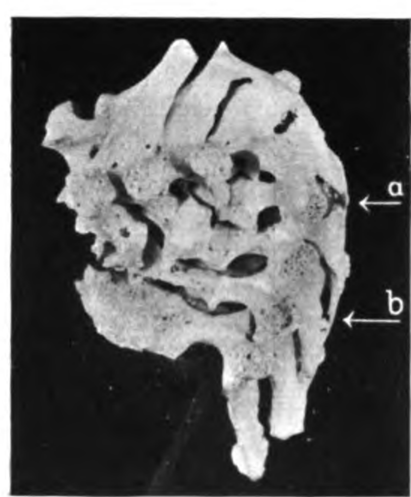
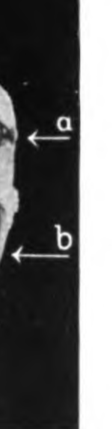



Abb. IV, 1.



Abb. IV, 2.

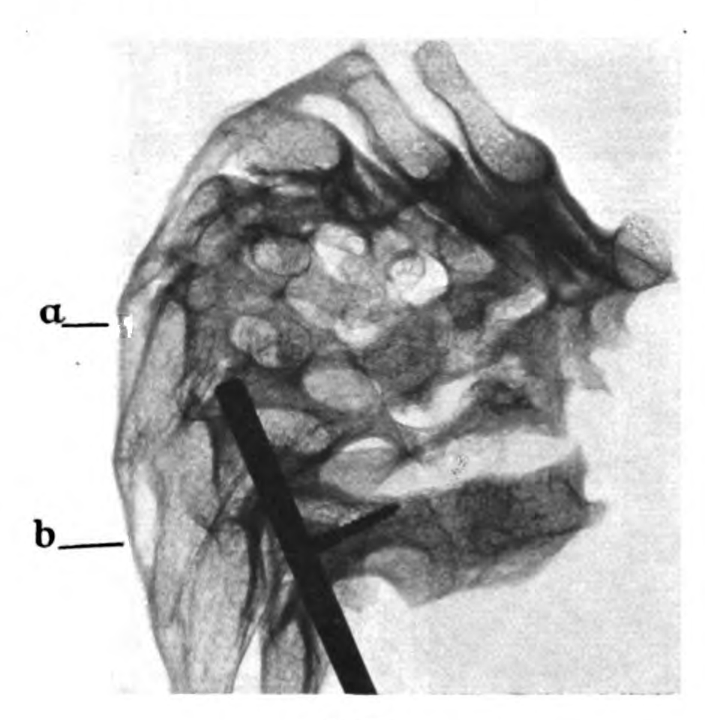


Abb. IV, 3.

ihm nichts geschadet, freilich ist sein oberer Rand an einzelnen Stellen papierdünn, außerdem sieht man deutlich sowohl am Macerationspräparat als noch besser an dem davon gemachten Röntgenbilde (Abb. IV, 3) mehrfache zum Teil ziemlich große lochförmige Resorptionen und Aufhellungen im Span. Seine Stützkraft kann darum nur eine sehr geringe gewesen sein; in der Tiefe aber scheint er doch stärkere Knochenneubildung angeregt zu haben. Eine davon kann man vielleicht schon aus dem Röntgenbild vor der Operation herauslesen. Da das

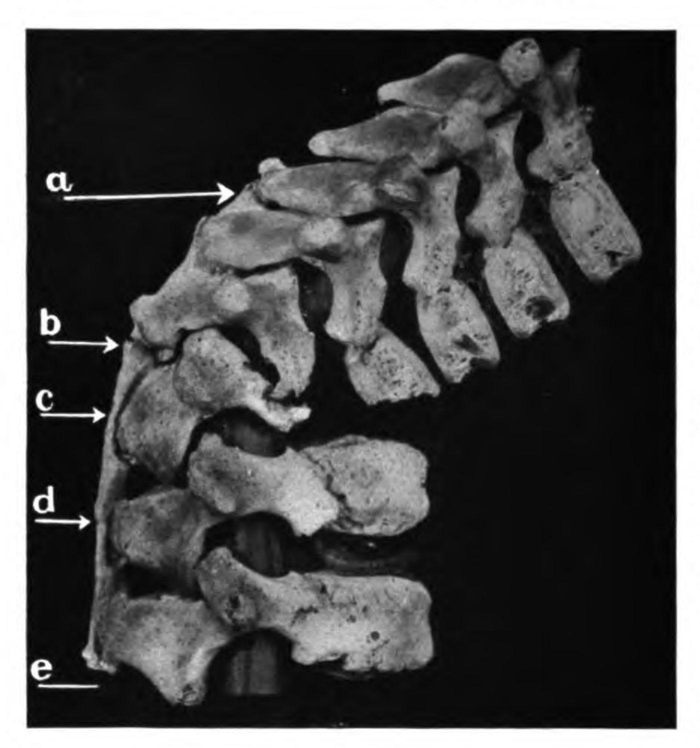


Abb. V, 1.

Kind an starken Senkungsabscessen gelitten hat, die bis zum Oberschenkel herabreichten, so erscheint es mir wahrscheinlich, daß die dadurch bedingte starke Konsumption des ganzen Körpers während der Substitutionsperiode ungünstig auf die Ausbildung eines festen und soliden Spanes eingewirkt hat.

Im Röntgenbild des Präparates (Abb. IV, 3) sieht man, daß die Dornfortsätze von D. 5 bis D. 7 zu ihren Bögen einen rechten Winkel bilden.

Fall V (Abb.V, 1—4). Friedrich O., operiert am 5. IX. 1918 im Alter von 4 Jahren, 2 Monaten wegen einer seit 11 Monaten bestehenden Spondylitis der Brust- und Lendenwirbelsäule — lebhafte Patellarreflexe, Gang schwankend — 10 cm langer Span mehrfach eingesägt, ließ sich einlegen, ohne viel gebogen zu werden. — Wundheilung p. p. Befinden $1^1/_2$ Monate gleichmäßig gut, dann unter Fieber, Husten und Leibschmerzen zunehmende Verschlechterung. Exitus am 8. I. 1919, also 4 Monate nach Operation an Meningitis, tuberkulöse Herde im Stirnhirn und Occipitalhirn. Vor dem Gibbus ein prallgefüllter Absceß.

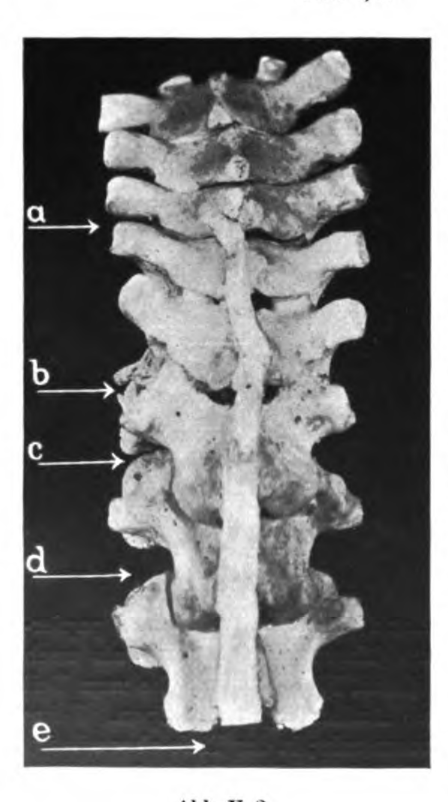


Abb. V, 2.

Macerationspräparat (Abb. V, 1—3) von 8 Brustwirbeln (5 bis 12), Körper von 5, 6, 7 intakt und noch durch Zwischenwirbelscheiben getrennt. Körper von 8 keilförmig deformiert, Spitze des Keils von vorderer oberer Kante gebildet, Körper von D. 9 und 10 ganz geschwunden, von 11 ist obere Fläche leicht usuriert, 12 ist intakt. Zwischen 11 und 12 wieder Teile einer Zwischenwirbelscheibe, während solche an 7 bis 11 fehlen.

Span 9 cm lang, liegt in gespaltenen Dornfortsätzen fest verwachsen und zeigt keine seitliche Abweichung. Er fast D. 7 bis 12, also oben und unten einen gesunden,



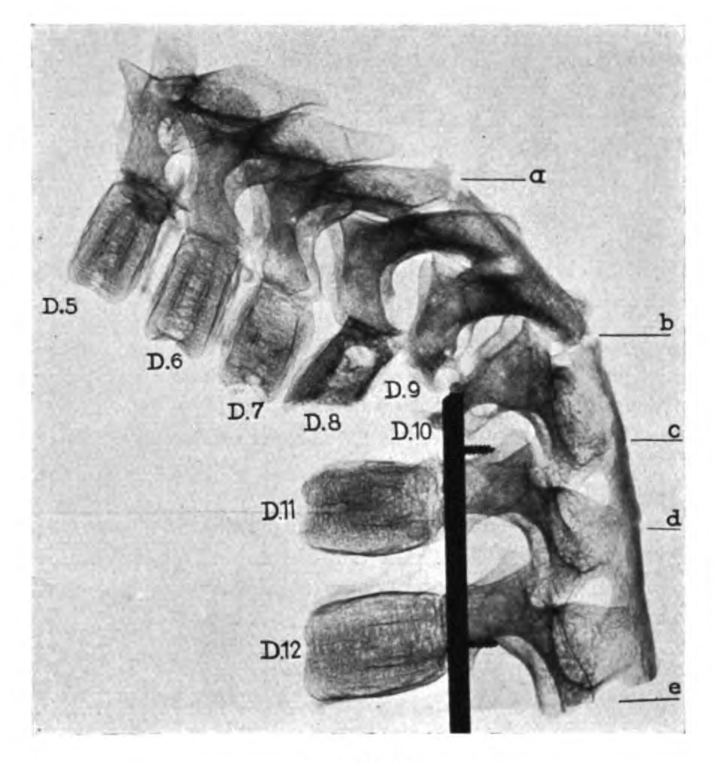


Abb. V, 3.

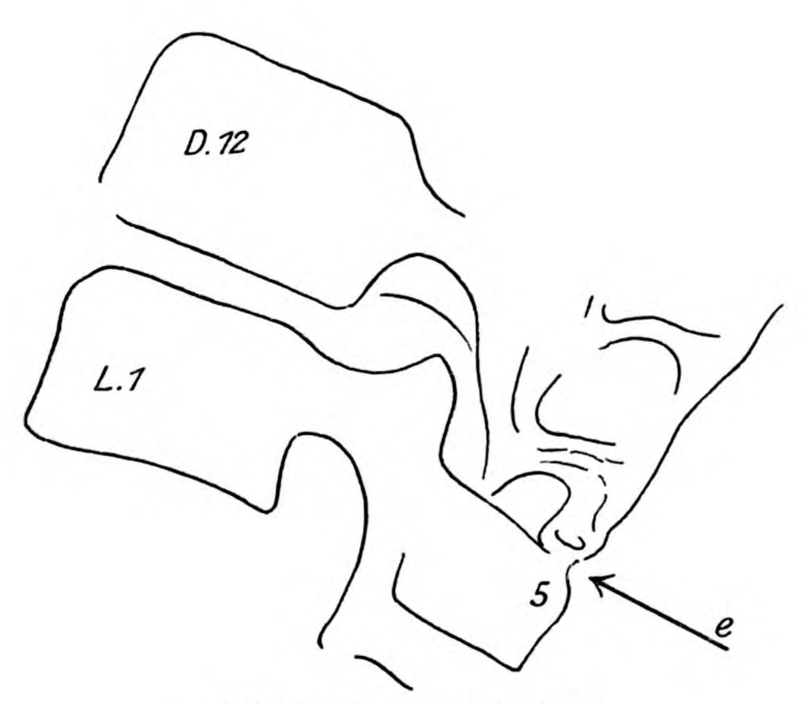


Abb. V, 4. 4 Monate nach Operation.

dazwischen 4 kranke Wirbel. — Die Röntgenbilder vor und nach der Operation zeigen im ganzen die Deformierungen wie das Präparat, nur sind von D. 9 und 10 noch Reste zu sehen.

Der Span weist am Proc. spin. 7 eine Pseudarthrose auf (a in Abb. V, 1, 2, 3), eine 2. zwischen Proc. spin. 9 und 10 (b in Abb. V, 1, 2 und 3), sowie seichte Einkerbungen an der Rückseite bei Proc. spin. 10 und 11 (c und d in Abb. V, 1 bis 3). Ein Röntgenbild vom 8. I. 1919 zeigt diese Pseudarthrosen und Einkerbungen schon sehr deutlich. Man sieht auf diesem, daß der Span nach unten noch weiter bis zum Proc. spin. des 1. Lendenwirbels gegangen ist und sich hier auch eine Pseudarthrose gebildet hat (e in Abb. V, 4). Verwachsungen bestehen zwischen den Wirbeln an keiner Stelle.

Epikrise zu Fall V.

Der Span ist gut eingeheilt, aber er immobilisiert nicht oder doch nur Gruppen von 3 und 2 Wirbeln. Die Impressionen am Dornfortsatz von D. 11 und D. 10 (c und d in Abb. V, 1—3) entsprechen dem Druck der queren Seidennähte. Etwas oberhalb der Mitte des Spanes, unterhalb der Spitze des Dornfortsatzes von D. 9 besteht ein haarfeiner quer durchgehender Spalt (b), der durchaus den Charakter eines Gelenkes hat. Ein gleicher Spalt hat sich gebildet dicht unterhalb der Spitze von D. 7 (a). Man sieht deutlich, daß das obere Ende des Spans noch in diesen Dornfortsatz versenkt war und Knochenneubildung angeregt hat. Man kann annehmen, daß diese Spaltbildungen aus Umbauzonen entstanden sind, und daß in den geflechtartigen Knochen Kalk eingeschossen ist, aber unter Belassung eines feinen Gelenkspaltes, denn zwischen D. 7 und D. 8 besteht physiologische Gelenkigkeit, und für den Spalt unterhalb D. 9 ist der Krankheitsherd selber das Gelenk, denn in ihm findet sich kein reaktiver Stützungsvorgang von seiten der Knochen, sondern der Hohlraum ist von einem prallen Absceß angefüllt. Interessant ist nun, daß das Röntgenbild, 4 Monate nach der Operation am Todestage an der frischen Leiche aufgenommen, deutlich zeigt, wie das untere Ende des Knochenspans noch in den Dornfortsatz von L. 1 hineingeht (e in V, 4), der leider mit seinem Wirbelkörper dem Macerationspräparat fehlt. Der Span zeigt aber in diesem Röntgenbild an der Stelle, wo er am Präparat endigt, einen queren Spalt und der distal noch verbleibende eine Zentimeter ist fleckig aufgehellt und augenscheinlich in Resorption begriffen. Dieses interessante und wichtige Stück fehlt aber leider im Präparat und der Span erscheint darum im Präparat 1 cm kürzer als er bei der Operation war. Veranlassung zu dieser 3. Pseudarthrose auch am unteren Spanende ist die physiologisch sehr bedeutende Gelenkigkeit zwischen D. 12 und L. 1.

Im Röntgenbild des Präparates (Abb. V, 3) sieht man, daß der Dornfortsatz von D. 10 zu seinem Bogen einen rechten Winkel bildet.

Fall VI (Abb. VI, 1—4). Heinrich P., operiert am 2. IX. 1919 im Alter von 5 Jahren 8 Monaten wegen einer seit $2^1/_2$ Jahren bestehenden Spondylitis lumbodorsalis, Lymphomat. colli tbc. mit Fistel, Hauttuberkulose am linken Handrücken und Tuberkulose der unteren Epi- und Metaphyse der linken Tibia. — Span von 11 cm Länge. Im unteren Winkel der Rückenwunde leichte Infektion, so daß der Schluß erst nach längerer Zeit eintrat. Das subjektive Befinden war nach der Operation sehr gebessert. Nach 4 Monaten wurde ein neuer tuberkulöser Herd in der linken Tibia festgestellt und operativ beseitigt, nach 8 Monaten erkrankte das linke Ellbogengelenk, Abscesse traten auf in der Umgebung des linken Fußgelenkes, des linken Ellbogens, in den Leisten, später auch in der Lendengegend. Nach 2 Jahren 4 Monaten entwickelte sich noch eine Darmtuberkulose, der Pat. am 28. III. 1922 unter zunehmender Herzschwäche erlag. Span hat also $2^1/_2$ Jahre gelegen.





Abb. VI, 1.



Abb. VI, 2.

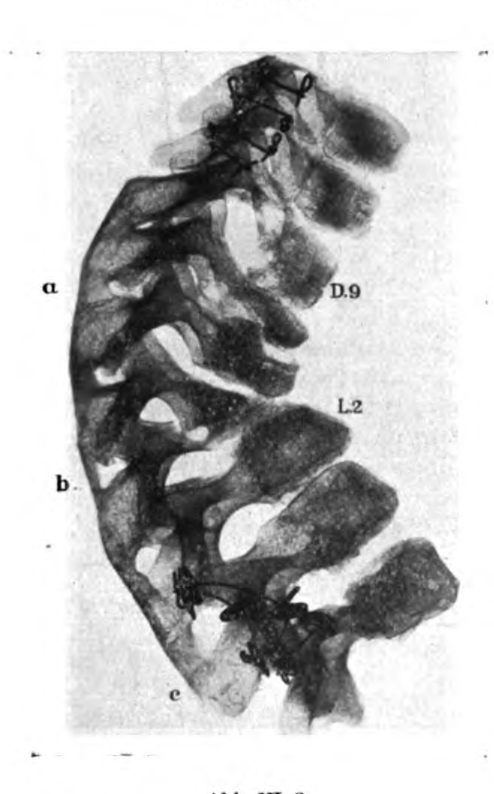


Abb. VI, 3.

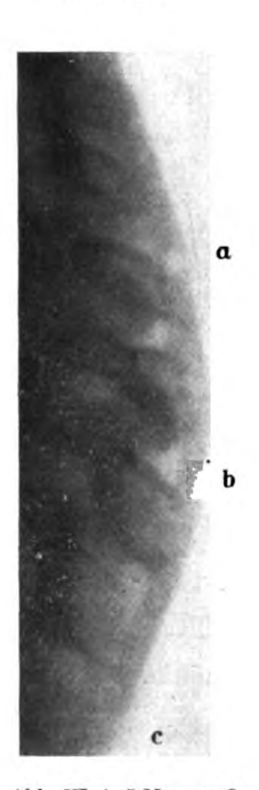


Abb. VI, 4. 5 Mon. n. Operat.



Macerationspräparat (Abb. VI, 1—3) von 10 Wirbeln, 6 Brust- und 4 Lendenwirbeln. D. 7 und 8 sind intakt, Körper von 9 ist besonders an der Hinterfläche usuriert und im ganzen nach unten gesunken, sein Wirbelbogen ist rechterseits fast völlig zerstört und dann gebrochen. Körper von D. 10 und 11, zum größten Teil zerstört und mit seitlichen Löchern versehen, sind ineinandergesunken und miteinander verwachsen, Körper von D. 12 und L. 1 völlig miteinander verschmolzen, bis auf kleine Reste zerstört, bilden noch einen spitzwinkligen Keil. L. 2 zeigt oben erhebliche Beschädigungen, L. 3 ist nicht verändert. L. 4 dagegen wieder oben usuriert.

Span 11 cm lang wie bei Operation, liegt fest verwachsen in den gespaltenen Dornfortsätzen von D. 9—12 und L. 1—2. Dicht über dem Proc. spin. L. 3, in dem noch ein kleiner Teil des Spans sitzt, hat sich eine Pseudarthrose (Abb. VI, 1 a) gebildet, keine seitliche Abweichung. — Der Span faßte also die Proc. spin. von 7 Wirbeln, 6 kranken und 1 gesunden, dieser ist aber durch Pseudarthrose gelöst, er hätte noch fassen müssen oben D. 6, unten, da auch L. 4 krank ist, L. 4 und 5. — Die Veränderungen an D. 12 und L. 1 stimmen mit den Röntgenbildern vor und nach der Operation überein, die Zerstörungen an D. 9, 10, 11 aber sind noch auf keinem festzustellen. Die Pseudarthrose, die der Span nahe dem unteren Ende zeigt, ist auf den Röntgenbildern deutlich zu erkennen (c in Abb. VI, 4). Ein Bild vom 28. I. 1920 zeigt aber am Proc. spin. D. 11 eine deutliche Aufhellung (a in Abb. VI, 4) in der Rückseite des Spans. Am Präparat ist kein Defekt an dieser Stelle vorhanden, da zieht lediglich eine seichte Furche links seitlich über dem Span hin. — Die Körperreste von D. 12 und L. 1 sowie die Gelenke zwischen diesen beiden Wirbeln sind verwachsen.

Epikrise zu Fall VI.

Der Fall würde heute nicht mehr unter die operative Indikation fallen, weil er schon vorher Tuberkulose von Drüsen, der Haut und der linken Tibia zeigte. Aus dieser kranken Tibia wurde der Span entnommen, und wenn auch der Herd, der zu beiden Seiten des unteren Tibia-Epiphysenknorpels saß, nur die Größe eines Kirschkerns zeigte, so hat doch der weitere Verlauf erwiesen, daß dies falsch war. Die Operationswunde über der Entnahmestelle des Spans hatte sich primär geschlossen, aber der Knochenherd vergrößerte sich und es entstand eine tuberkulöse Osteomyelitis der linken Tibia 4 Monate nach der Operation. Aber auch am Gibbus selber sind noch nach der Operation Wirbelkörper zerstört worden, die vorher gesund waren, und es haben sich Senkungsabscesse nach der Leistenbeuge und dem Rücken hin gebildet. Der schließliche Ausgang ist als eine Folge der ausgebreiteten Tuberkulose anzusehen, der naturgemäß der Span durch Immobilisierung eines einzelnen Herdes nicht Einhalt gebieten konnte. Der Span selber ist fest eingewachsen. An seinem unteren Ende hat sich eine schrägverlaufende und zerklüftete Nearthrose gebildet, an deren Zustandekommen aber vielleicht auch die Eiterung im unteren Wundwinkel ihren Anteil hat, obwohl Knochensplitter weder ausgestoßen noch entfernt wurden. Der Span weist aber noch zwei andere äußerst interessante Stellen auf. In dem Röntgenbilde, das knapp 5 Monate nach der Operation gemacht wurde (Abb. VI, 4), sieht man deutlich eine spaltförmige 3 mm breite Aufhellung (a) ähnlich einer Fraktur, da, wo der Span aus dem Dornfortsatz von D. 11 nach oben heraustritt. Diese Stelle erscheint im Präparat völlig knöchern, sogar sehr kräftig und auch im Röntgenbild des Präparates. Aber man kann doch seitlich, besonders links, eine feine oberflächliche Rille bemerken. In dem gleichen Röntgenbilde (VI, 4 bei b) erkennt man oberhalb der Spitze von L. 1 mehrere fleckige Aufhellungen ganz ähnlich denen am unteren später resorbierten Spanende von Präparat V. Im Macerationspräparat ist auch diese Stelle verknöchert, aber sie bildet nur eine schmale Brücke



und jedenfalls die schwächste Stelle des ganzen Spans (VI, 3 b). Augenscheinlich sind beide Stellen Umbauzonen, die aber nicht zur Auflösung in einen pseudarthrotischen Spalt geführt haben, sondern später verknöchert sind. In dem genannten Röntgenbilde ist auch die Vorbereitung zur Spaltbildung am untersten Ende des Spans deutlich erkennbar, wo die fleckige Aufhellung nicht nur das Spanende selber betrifft, sondern auch die Spitze des Dornfortsatzes.

Im Röntgenbild des Präparates (Abb. VI, 3) sieht man, daß die Dornfortsätze von D. 11 bis L. 1 zu ihren Bögen einen rechten Winkel bilden, außerdem erscheinen die 3 Bögen fleckig aufgehellt.

Fall VII (Abb. VII, 1—3). Max P., operiert am 23. VI. 1921 im Alter von $7^1/_2$ Jahren wegen einer seit 10 Monaten bestehenden Spondylitis lumbodorsalis. Scheitel des Gibbus 12. Brustwirbel Dornfortsatz. — Schwächliches Kind, leichte Affektion der rechten Lungenspitze, keine Fixation der Wirbelsäule, kein Stauchungsschmerz. — Spondylitis als solche ausgeheilt, Operation, um Rezidiv zu verhüten und Zunahme der Deformität zu verhindern. Gebogener Span von 8 cm Länge mit Einkerbungen versehen, Periostseite nach rechts gelagert. — Wundheilung p. p. Nur einmal am 11. und 12. IX. plötzlich hohes Fieber, Erbrechen und Durchfall, sonst dauernd Wohlbefinden, daher nach 3 Monaten aufgestanden. Nach 4 Monaten beiderseitiger Psoasabsceß, Lagerung im Gipsbett, häufige Punktionen und Injektion von Kampfernaphthol und Jodoformkreosotöl. Reaktion nach Pirquet vor der Operation + vom 2. V. bis 4. V. 1921; nach Operation + vom 12. VII. bis 18. VII. 1921 und vom 8. I. bis 16. I. 1922; Pirquet bovin. + 21. II. bis 30. II. 1922, human negativ. — Vom März 1922 an, also 9 Monate nach Operation, etwa alle 8—10 Tage sich wiederholender Anstieg der Körperwärme bis 38,5. Am 17. VI. 1922 (1 Jahr nach Operation) nach einem Transport in den Garten Erbrechen, hohes Fieber mit folgender Untertemperatur: vom 1. VII. an 4 Wochen anhaltendes septisches Fieber, danach zeitweilig Kollapstemperaturen. Zunehmender Verfall. Exitus am 11. X. 1922 unter den Erscheinungen von Herzschwäche, Span hat also $1^1/_4$ Jahr gelegen. — Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen, Amyloid der Nieren, Milz, Leber. —

Feuchtes Präparat (Abb. VII, 1, 2) von 10 Brust-, 5 Lenden- und 3 Kreuzbeinwirbeln, das in der Mitte der Wirbel sagittal durchtrennt ist. D. 3, 4, 5 sind völlig intakt, auch D. 6, 7, 8, 9, 10 zeigen nur minimale Veränderungen, jedoch fehlen von 5 an die Zwischenwirbelscheiben fast ganz. D. 11 kleiner als 10, läßt unten Usuren erkennen, besonders deutlich ist der Defekt der vorderen unteren Kante. Der Körper von D. 12 und der von L. 1 fehlen, D. 11 stützt sich mit der durch die Zerstörung entstandenen Fläche auf den oben ebenfalls leicht erkrankten Körper des L. 2. Zwischen L. 2 und 3 eine gesunde Zwischenwirbelscheibe. L. 4 zeigt an der Rückseite des Körpers eine erhebliche Zerstörung, die auch L. 5 oben hinten schon befallen hat. Die Bandscheibe zwischen L. 3 und 4 ist teilweise defekt, die zwischen 4 und 5 fehlt ganz, von der zwischen L. 5 und S. 1 fehlen die vorderen 3 Viertel und auch die zwischen S. 1 und 2 ist zum Teil zerstört. Der tuberkulöse Eiter hat sich offenbar nach oben und unten ausgebreitet, denn zwischen Wirbelkörpern und Dura finden sich nach oben, besonders aber nach unten hin durch Gänge verbundene Höhlen verschiedener Größe, die unterste hinter S. 2—3. Von hier hat der Eiter seinen Weg durch die Scheibe zwischen L. 5 und S. 1 sowie die zwischen S. 1 und 2 genommen, wie die Öffnungen an der Vorderfläche zeigen. — Span 8 cm lang wie bei Operation, zeigt keine seitliche Abweichung — faßt die Dornfortsätze von D. 9, 10, 11, 12, L. 1 und 2, also nur kranke Wirbel. Er hätte nach dem Präparatbefund nach oben bis zum D. 5, nach unten bis zum Kreuzbein reichen müssen, doch ist anzunehmen, daß die Prozesse oberhalb D. 10 und unterhalb L. 2 erst nach der Operation aufgetreten sind. — Röntgenbild vom Mai 1921



Abb. VII, 1.

— vor Operation — (Abb. VII, 3) zeigt die Körper von D. 12 und L. 1 zu einem Keil verschmolzen, die Wirbel oberhalb und unterhalb aber gesund. — Der Span weist weder Fraktur noch Pseudarthrose auf. Verwachsungen bestehen zwischen den Resten von D. 12 und L. 1, sonst sind keine wahrzunehmen.

Epikrise zu Fall VII.

Die Indikation war, einen klinisch ausgeheilten Gibbus zu stützen zur Verhütung eines Rezidivs und um ein Korsett zu ersparen. Im Röntgenbilde vor der Operation (Abb. VII, 3) erschienen alle Wirbel scharf gezeichnet, kein irgend-



wie gearteter Erkrankungsherd war zu sehen. Schon einen Monat nach der Operation zeigt sich eine verstärkte Zunahme der *Pirquet*schen Reaktion und zwar sowohl nach der Breite der Quaddel als nach ihrer Dauer. Diese Reaktionssteigerungen nehmen zu, und nach einem Transport, der mit einigen Erschütterungen verbunden ist, beginnt eine bösartige Verschlechterung. Der Prozeß greift nach 2 Richtungen hin weit hinüber, zerstört die Wirbelkörper teilweise bis zu D. 5 herauf und S. 2 herunter. Die Reste von D. 12 und 11, die im Röntgenbilde noch als ein scharfer, spitzwinkliger Block erscheinen, sind im Präparat bis auf einen kurzen Stumpf eingeschmolzen. Der Eiter umspült die Hüllen des Rückenmarks und bricht sich an verschiedenen Stellen zum Teil durch die Wirbelkörper hindurch und in den Zwischenwirbelräumen Bahn nach außen. Der Span ist ungewöhnlich

Abb. VII, 2.

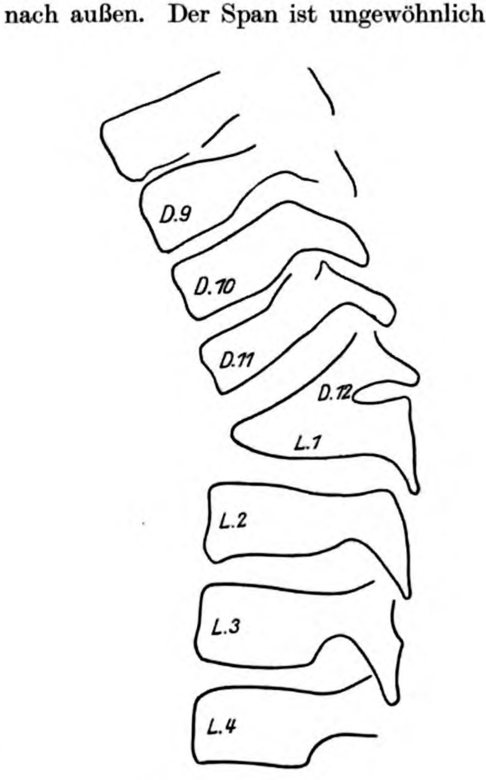


Abb. VII, 3. Vor Operation.

zart und reicht nach dem Röntgenbefunde vor der Operation genügend weit. Die außerordentliche Verschlechterung kann nur aus 2 Momenten erklärt werden, entweder hat das Röntgenbild Wirbel als gesund vorgetäuscht, die schon erkrankt waren, das ist aber nicht sehr wahrscheinlich, weil der klinische Befund dagegen spricht, es ist ausdrücklich notiert, daß Vorwärts- und Seitwärtsbeugen des Rumpfes ganz frei geschieht, daß keine Fixation der Wirbelsäule besteht und daß die Spondylitis als solche ausgeheilt sei. Die 2. Annahme wäre die, daß die Operation die Verschlechterung eingeleitet und wohl auch verursacht hat, und man wird nicht umhin können, dies als im wesentlichen zutreffend anzunehmen. Für die Beurteilung der Röntgenbilder ist der Hinweis wichtig, daß auch im Röntgenbilde des Präparates die Wirbelkörper, die als schwer erkrankt im Präparat deut-

lich erkennbar sind, ziemlich normale Formen, ja sogar Spongiosa zeigen. Wäre der Abstand dieser Knochen von der Röntgenplatte der beim Lebenden übliche gewesen, so hätte man unzweifelhaft ziemlich normale Konturen und auch breitere, d. h. fast völlig normal erscheinende Zwischenwirbelräume gesehen.

Im Röntgenbild des Präparates (Abb. VII, 2) sieht man, daß die Dornfortsätze von D. 12 bis L. 1 zu ihren Bögen einen rechten Winkel bilden.

Fall VIII (Abb. VIII, 1—3). Der Pat., von dem das Präparat stammt, ist nicht mehr festzustellen. Es ist in der Not der Kriegszeit zum Präparator gebracht worden und von diesem nach 2 Jahren zurückgekommen. Vergleiche mit Bildern, die während des Lebens gewonnen wurden, sind also unmöglich. Das Macerationspräparat (Abb. VIII, 1—3) umfaßt 10 Wirbel, wovon die untersten vermutlich — die Querfortsätze sind leider abgetrennt — L. 1 bis L. 3 sind. Von diesen ist L. 1 bis auf die Corticalis völlig zerstört. L. 2 ist bis auf die Hälfte reduziert, von L. 3 fehlt die Corticalis, und die Spongiosa ist dünn und von einzelnen hohlen Nestern durchsetzt. Ähnlich sieht D. 9 aus, die Körper von D. 10, D. 11 und D. 12 sind vollständig verschwunden, die untere Fläche von D. 8 zerstört, D. 7 und D. 6 sind gesund. Der Span ist nirgends unterbrochen, ist aber an 5 Stellen, nämlich unterhalb des Dornfortsatzes von D. 8, D. 9, D. 10, D. 11 und D. 12 sehr dünn und an der obersten dieser Stellen sieht man links eine oberflächliche Furche, wohl auch Rest einer später verkalkten Umbauzone. Im übrigen bestehen ausgedehnte Verwachsungen zwischen den Wirbelbögen und in den Gelenkfortsätzen, überall bis zu den beiden obersten vom Span noch mitgefaßten Wirbeln. Was, trotzdem ein Vergleich mit dem Lebenden nicht möglich ist, an dem Präparat interessiert, ist die stehengebliebene Corticalis von L. 1. Sie ergibt noch im Röntgenbilde des Präparates einen Schatten, der den völligen Untergang der Spongiosa nicht erkennen läßt. Wenn dieser Hohlraum durch Granulationen und absterbende Knochenreste ausgefüllt war, ist es wahrscheinlich, daß der Wirbelkörper auf dem Röntgenbild beim Lebenden erheblich gesünder erschien, als der Wirklichkeit entspricht. Schließlich ist bemerkenswert, daß der Dornfortsatz von D. 10 mit seinem Bogen einen rechten Winkel bildet, während die entsprechenden Winkel der darübergelegenen Wirbel (in Abb. VIII, 3) stumpfe sind und daß die dem Beschauer zugewandte Bogenhälfte sehr atrophisch erscheint, so daß man wohl annehmen kann, daß an dieser Stelle die Gibbusbildung stattgefunden hat.



Abb. VIII, 1.



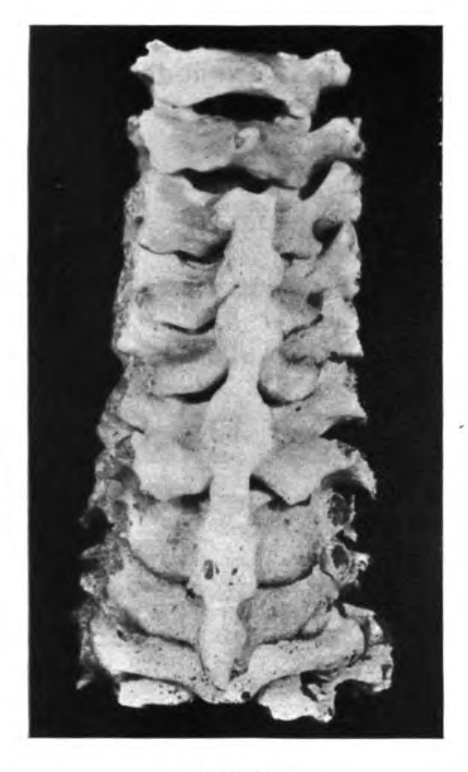


Abb. VIII, 2.

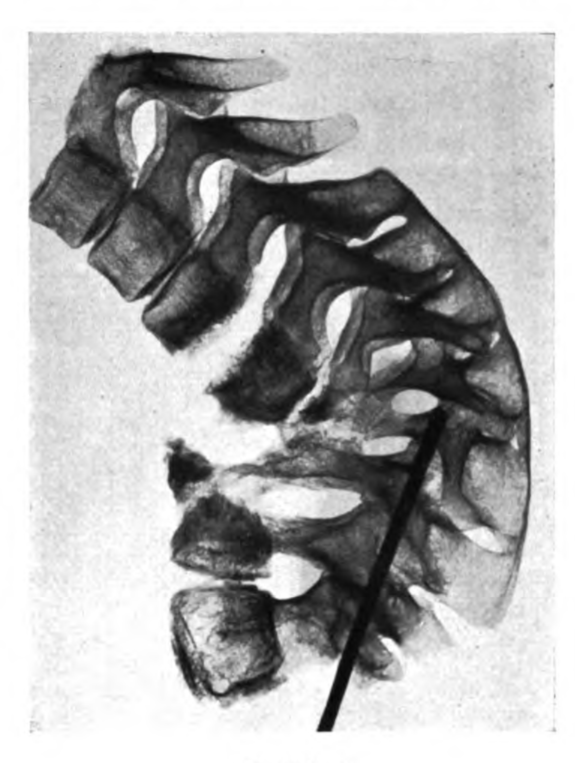


Abb. VIII, 3.

Was dürfen wir aus diesen Befunden für Schlußfolgerungen ziehen?

1. Der Span ist in keinem Falle nach irgendeiner Richtung hin von sich aus gewachsen, weder in die Länge noch in die Breite. Es widerspräche das im übrigen ja auch all unseren Erfahrungen und der Auffassung, die wir von solchen Transplantaten haben. In zahlreichen Fällen erscheint der Span massiger, dicker, das aber ist alles Apposition vom Mutterboden her, der unzweifelhaft durch die Einpflanzung zur Knochenneubildung angeregt wird, denn auch abseits von den unmittelbaren Berührungsstellen zwischen Span und Dornfortsatz sind ausgiebige meist flächenhafte Verwachsungen eingetreten. In solchem Sinne kann deshalb auch *Albees* Mitteilung, das Implantat sei größer geworden als es bei seiner Einpflanzung war, nur aufgefaßt werden. Daß die Wirbelsäule von sich aus durch Bildung von Osteophytenleisten, Verwachsungen und Verstrebungen das Zusammenbrechen zu verhindern vermag, lehrt ein Blick in jede beliebige Sammlung von Wirbelsäulenpräparaten und ist uns ja nicht nur von der Spondylarthritis, sondern sogar von der Skoliose her bekannt, bei der wir nicht einmal irgendwelche entzündlichen Reize annehmen. Ich bilde aus meiner Sammlung in Abb. XI, 1 ein Präparat von tuberkulöser Spondylitis ab und bringe hier wie überall nur ein Beispiel als Stichprobe, obwohl ich fast immer vielfache Belege herbeizuschaffen vermöchte. Man sieht

an ihm deutlich, wie ein autochthoner Albeespan zwischen den Spitzen der Dornfortsätze in D. 4 bis D. 8 in wechselnder Dicke sich ausgebildet hat, übrigens mit einer Lücke zwischen D. 5 und D. 6, oder Wirbelgelenke ankylosiert und wie die Dornfortsätze von D. 10 abwärts mit der oberen und unteren Kante verwachsen sind nach Art einer Hibbs-Operation und nachdem sie unter dem Zug der Rückenmuskulatur den



Abb. XI, 1.

Winkel zu ihrem Bogen verkleinert hatten (*Hoessly*); wie sich in diesen breiten Verwachsungen an den untersten Lendenwirbeln, wo eine Beweglichkeit in der Zwischenwirbelscheibe zwischen D. 2 und D. 3, sowie D. 3 und D. 4 geblieben ist, wulstig geformte Gelenke gebildet haben, und wie auf der Vorderseite der obersten Wirbelkörper des knöchernen zentralen Blockes mächtige Verstrebungen proximal sich hinschieben, um die darübergelegenen, zum Teil auch noch verwachsenen und zerstörten Wirbelkörper vor dem Abgleiten nach vorn zu bewahren. Wenn die Natur also selbst in der Lage ist, alle Operationen,



die wir auszuführen vermögen, aus eigener Machtvollkommenheit zu leisten, so entsteht die Frage, ob es dann überhaupt noch einen Zweck hat, dasselbe mit Hilfe eines Transplantates zu erreichen. Leider wissen wir nichts darüber, wann diese Selbsthilfe eintritt. Ich nenne es Selbsthilfe, wenn darin auch ein teleologischer Beigeschmack liegt, denn es kommt ja schließlich auf dieselbe Zweckmäßigkeit hinaus, die wir mit dem Albeespan beabsichtigen, gleichgültig, ob man als die auslösende Ursache einen Reiz entzündlicher oder mechanischer Art annimmt. *Horsly* sagt, daß diese dorsale Ankylosierung nur sekundär auftrete im Anschluß an die Zerstörung von Wirbelkörpern und ihr gleichsam auf dem Fuße folge. Da sie sich tatsächlich in ausreichendem Maße immer nur vorfindet an den Wirbelsäulen, die schon völlig zusammengebrochen sind, möchte ich glauben, daß sie zu spät kommen und daß deshalb die operative Unterstützung, welche wir schaffen, theoretisch durchaus angezeigt ist. Es wäre also von größter Bedeutung, durch Forschung an Präparaten festzustellen, zu welcher Zeit diese Ankylosierung eintritt, weil auch dadurch die Indikation der Albeeoperation außerordentlich beeinflußt würde. Es käme in Frage, welches der ausschlaggebende Reiz dafür ist, und ob man ihn gegebenenfalls künstlich schaffen könnte. Außer der fleißigen Betrachtung jedes nur irgendwie erreichbaren Präparates verstorbener Spondylitiker fällt hier noch der Röntgenologie eine wichtige Aufgabe zu. Ich habe auf vielen Hunderten von Platten versucht, solche Verstrebungen zu erkennen; es ist mir aber nicht mit ausreichender Sicherheit gelungen.

Wenn oben gesagt wurde, der Span wächst nach keiner Richtung hin, so muß außerdem noch besonders betont werden, daß er im Gegenteil als Ganzes nicht unbeträchtlich der Resorption anheimfallen kann. Fall III zeigt uns einen ganz gesunden, übrigens niemals quer eingesägten, kräftigen Span, der 13 Monate gelegen, aber alle seine 4 scharfen Kanten verloren hat, und dessen Profil aus einem schmalen, rechtwinkligen Viereck ein ovales mit einem kleinen Durchmesser geworden ist, der etwa der ursprünglichen Spandicke entspricht, und einem Längendurchmesser, der beträchtlich kleiner ist als die ursprüngliche Spanbreite.

Über die umschriebenen Resorptionen wird weiter unten gehandelt werden.

Fall I zeigt, daß zwischen der Spongiosaseite des Spanes und den angefrischten Dornfortsätzen feste Verwachsungen sich ausgebildet haben, dagegen nicht auf der Außenseite des Spans, wo das Periost auflag, d. h. nicht das Periost als solches, sondern die mit dem Periost auf der Tibiafläche fest verwachsene Fascie. Auch bei *Bachlehner* ist wohl unter Periost dasselbe zu verstehen. Die Beobachtung im ersten *Mayer*schen Präparat hat uns neben anderen theoretischen Er-



wägungen schon frühzeitig veranlaßt, bei der Einpflanzung diese Fascienperiostschicht vom Knochen vorsichtig zu entfernen, so zwar, daß die Cambiumschicht, wenigstens soweit das möglich war, noch am Knochen bleibt. Die Präparate zeigen, daß dieses Verfahren sich außerordentlich bewährt hat insofern, als in allen übrigen Präparaten auch diese Außenseite der Tibiafläche genau so fest verwachsen ist wie die Markseite, und die Untersuchungen *Mayers* bestätigen ja auch im mikroskopischen Bilde, daß wir damit recht getan haben. Einschnitte in das Periost haben wir niemals gemacht, weil unser Verfahren uns sicherer erschien; nur die queren Einsägungen waren dasselbe wie Einschnitte, solange wir das Periost noch am Knochen beließen.

Auf den Streit über die Beteiligung des Transplantatperiostes an der Knochenneubildung will ich an dieser Stelle nicht eingehen, denn daß vom Mutterboden her Knochenneubildung geschieht, steht außer allem Zweifel, und da praktisch die denkbar festeste Verwachsung eintritt, ist es für die vorliegende Untersuchung ohne wesentliche Bedeutung, welchen Anteil daran der Span und welchen der Mutterboden geliefert hat.

Die von *Unruh* ausgesprochene und experimentell bewiesene Befürchtung, der Span könne durch Verhinderung des Wachstums verhängnisvoll wirken, haben wir in keinem Fall bestätigt gefunden.

Die gewonnenen Macerationspräparate lagen im lebenden Körper zwischen 4 Monate und $3^3/_4$ Jahren. Eine Veranlassung zu der gelegentlich ausgesprochenen Befürchtung, es könne später der Span durch Resorption wieder verlorengehen, besteht also bei einer Beobachtungsdauer von 8 Jahren, wenn man die Röntgenkontrolle einschließt, nicht.

Im übrigen kann man den Span beliebig ausflicken. Wir haben bei einer tatsächlichen Fraktur und wo Aufhellungszonen eine solche röntgenologisch vortäuschten, zur Sicherheit einen neuen kürzeren Span eingesetzt mit bestem Erfolge. Mehrfach haben wir am unteren Ende den Span, wenn er mit den distalen gesunden Wirbeln keine knöcherne Vereinigung eingegangen war, nach Anfrischung und Schaffung eines neuen knöchernen Wundbettes ein 6 cm langes Stück angeflickt. Die Abb. XII, 1—3 zeigen an einem solchen Falle die mangelnde Vereinigung und spitze Resorption (a), die Vereinigungsstelle des neuen Spanes mit dem alten in Form einer Aufhellungszone (b) und schließlich deren Umwandlung in soliden Knochen und die Ausbildung eines lückenlosen, festen, überall gut verankerten Spans.

2. Damit kommen wir zu einem andern wichtigen Kapitel, das sind die *Resorptionsvorgänge* am Span und die *Pseudarthrosenbildungen*. Daß der Span im ganzen an Umfang abnehmen kann, ist oben schon



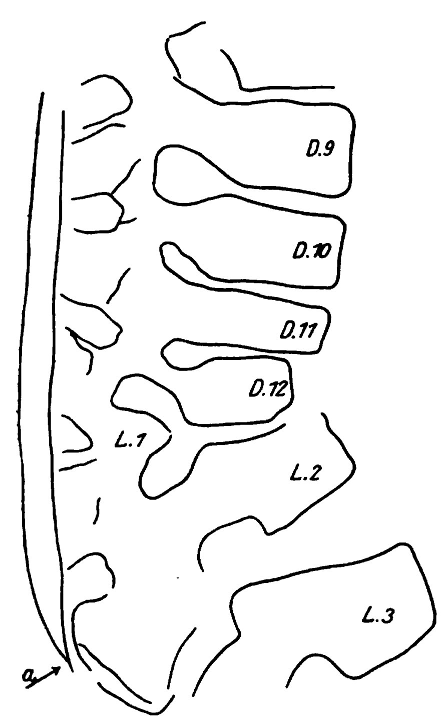


Abb. XII, 1. 5 Monate nach Operation.

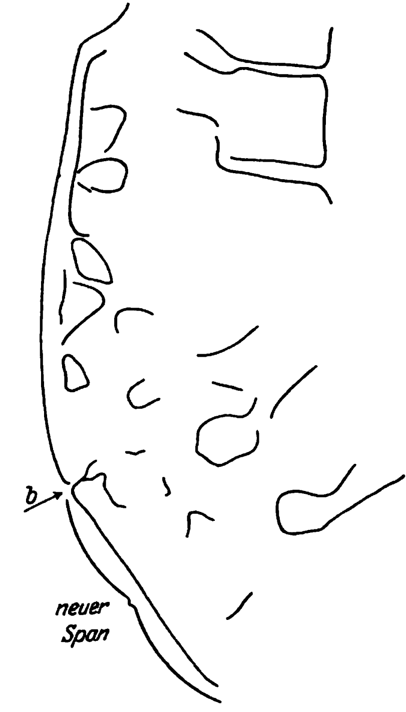


Abb. XII, 2. 1 Jahr nach Nachoperation

erwähnt worden. Hier meine ich die umschriebene Resorption, die den Span in seiner Masse an einzelnen Stellen schwächt, so daß er fadendünn wird und gelegentlich in den Räumen zwischen den Dornfortsätzen (Fall IV, VI, VII) wie durchlöchert aussieht, alles Vorgänge, welche die Tragfähigkeit stark schwächen.

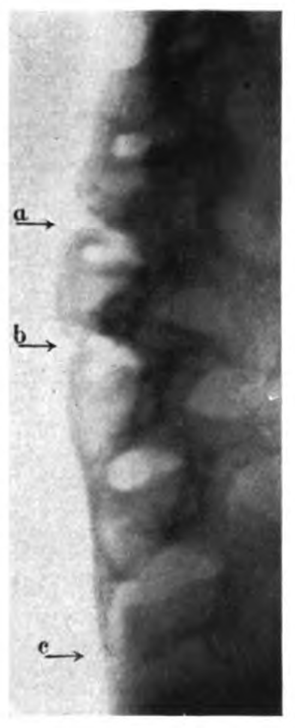
Debrunner, *Thomsen*, *Müller* und andere Autoren weisen darauf hin, daß namentlich an den Enden des Spanes sich früh im Röntgenbild Aufhellungen zeigen, und auch an unseren Präparaten I, V, VI ist zu sehen, daß der Span spitz zuläuft und mit dem Dornfortsatz, in den er hineingepflanzt war, keine knöcherne, sondern nur eine bindegewebige Verbindung eingeht, wo-



Abb. XII, 3. 2 Jahre nach Nachoperation.



bei freilich auch noch andere, weiter unten zu erörternde Gründe mitsprechen. Die Aufhellung erstreckt sich im Röntgenbild nicht nur auf das Spanende, sondern auch auf den Dornfortsatz (Fall VI), ein Beweis dafür, daß auch in ihm Transformationsvorgänge sich abspielen. Aber auch sonst sieht man in fast der Hälfte aller unserer Röntgenaufnahmen über den ganzen Span hin zerstreut eine Reihe von mehr oder minder großen Aufhellungszonen, besonders in den ersten Monaten nach der Einpflanzung. Diese können fleckenweis sein, sie können aber auch die ganze Breite des Spans durchsetzen und wie eine Fraktur aussehen. Es unterliegt keiner



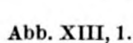

Abb. XIII, 1.


Abb. XIV, 1. 2 Jahre nach Operation.

Frage, daß diese Aufhellungszonen gleichbedeutend sind mit den *Looser*schen Umbauzonen, d. h. jenem Vorgang, den *Looser* als eine „schleichende Callusbildung" bezeichnet und bei dem der lamellöse Knochen ersetzt wird durch geflechtartigen kalklosen Knochen. Diese Umbauzonen können verschiedenen Ausgang nehmen; entweder sie beharren in ihrem kalklosen Zustande und bieten doch eine genügende Festigkeit; hierfür ist z. B. Beweis Abb. XIII, 1, wo trotz der scheinbar mehrfachen Unterbrechung des Spans der Gibbus sich nicht vermehrt hat, sondern tragfähig geblieben ist. Ja wir können dafür außer vielen anderen Bildern noch einen autoptischen Beweis beibringen. In Abb. XIV, 1 sieht man deutlich 2 Stellen, wo der Span unter-



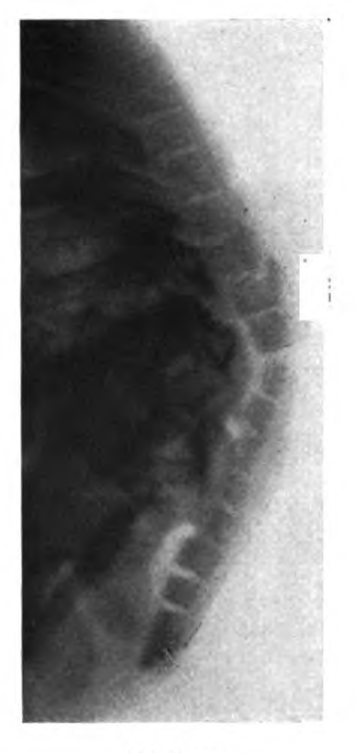
brochen erscheint. Da wir damals die Möglichkeit einer Fraktur annahmen, so wurde eine Nachoperation gemacht in der Absicht, nötigenfalls den Knochenspan auszuflicken. Nach der Freilegung erschien der Span völlig homogen, keine Lücke war zu sehen, nur war die Knochenmasse hier etwas vorgetrieben. Diese Stelle wird mit dem Meißel entfernt, und darnach sieht man, daß der Knochen durchaus kompakt erscheint. Da 3 Monate später eine Gibbusvermehrung nicht festzustellen ist, auch kein Weiterschreiten des Prozesses, wird der Kranke entlassen. Er bekommt nach weiteren 3 Jahren einen Senkungsabsceß, dieser heilt auch aus, und $4^1/_2$ Jahre nach der Operation ist der Kranke geheilt, obwohl eine Änderung im röntgenologischen Verhalten dieser Aufhellungszone nicht eingetreten ist.

Diese Umbauzone braucht aber nicht kalklos zu bleiben, sondern der geflechtartige Knochen kann, wie *Looser* nachgewiesen hat, sehr wohl Kalk in sich aufnehmen, wenn dies auch meist langsam geschieht; ja er kann sich annähernd zu der Weitmaschigkeit des lamellösen Knochens umbauen, wenn auch nicht in vollem Umfange. So sieht man bei Präparat VI im Röntgenbild des Lebenden 5 Monate nach der Operation 2 Umbauzonen (a und b in Abb. VI, 4,) die am Präparat, also $2^1/_2$ Jahren nach der Operation und besonders an seinem Röntgenbild (a und b in Abb. VI, 3) verknöchert erscheinen, die eine fest und ausreichend stark (a), die andere als dünne Spange (b).

Die kammartige quere Einsägung des Spanes, um ihn der jeweiligen Gibbusform gut anpassen zu können, bedeutet keine Schädigung für das Endresultat insofern, als auch bei dieser Technik schließlich der Span mit den Dornfortsätzen eine gute, feste, zusammenhängende, tragfähige Knochenmasse bildet. Alle Präparate mit Ausnahme von 3 zeigen das in natura, und in Abb. XV, 2 sieht man nach $3^1/_2$ Jahren den Span völlig unversehrt, obwohl er in Abb. XV, 13 Wochen nach der Operation die vielen Einsägungen und an einer Stelle eine Lücke, d. h. eine kalklose Stelle aufweist. Wohl aber ist sie eine Gefahr für die Substitutionsperiode, meistens für die ersten Monate, denn wenn auch am nicht eingesägten Span sich Aufhellungszonen zeigen und Resorptionsvorgänge an den beiden Enden, so ist doch augenscheinlich dieser Vorgang ein ausgebreiteterer und darum die Stützkraft viel schwächenderer, wenn der Span in seiner Masse so empfindlich geschädigt ist, wie es diese Einsägungen naturgemäß bedingen. Abb. XVI, 1 zeigt in besonders schöner Weise, wie der Span 10 Wochen nach der Operation in zahlreiche einzelne Knochenplättchen zerfallen zu sein scheint, und doch (Abb. XVI, 3) 3 Jahre später eine einheitliche Masse bildet. Dabei hat sich allerdings, nachdem 4 Wirbelkörper völlig eingeschmolzen sind, der Gibbus ganz enorm vermehrt, aber der Span hat seine Kontinuität behalten, was zunächst an diesem Falle festzustellen war.



Der andere Ausgang ist der, daß diese Umbauzone allmählich zu einer falschen Gelenkigkeit führt, d. h. daß am Menschen die *Müller*schen Experimente nachgeahmt werden. *Müller* hat bei Kaninchen vom Calcaneus zur Tibia extraartikulär einen Knochenspan eingepflanzt, um das Sprunggelenk zu immobilisieren, und regelmäßig trat infolge der „mechanischen Irritation" entsprechend der Höhe des Sprunggelenks eine solche Umbauzone auf, die sich manchmal soweit umformte, daß der Knochen unvermittelt in Knorpelgewebe überging, in dessen Zentrum sich gelegentlich faseriges Bindegewebe fand.



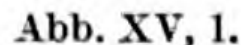


Abb. XV, 1.



Abb. XV, 2.

Auch die extra- und intraartikulären Knocheneinpflanzungen nach *Bade* und *Lexer* haben immer dazu geführt, daß der Bolzen auf der Höhe des Gelenkes resorbiert wurde. *Martin* fand im Experiment, daß an Parallelknochen, wenn in dem einen eine Pseudarthrose gesetzt war, in dem andern eine erhebliche Verdickung auftrat (auch am Menschen beobachtet), die bis zur direkten Pseudarthrose führte, was *Martin* „sympathischen Knochenschwund" nennt. Hierher gehört die Marschfraktur der Soldaten, die eine Folge dauernder mechanischer Irritation ist, und noch neuerdings hat *Hass* mitgeteilt, daß, wenn er ein Kniegelenk durch einen extraartikulären Span feststellen wollte, dieser jedesmal entsprechend dem Gelenkspalte eine Resorptionsstelle mit Beweglichkeit bekam, sobald das Gelenk funktionell in Anspruch genommen



Abb. XVI, 1. 2 Mon. n. Operat.

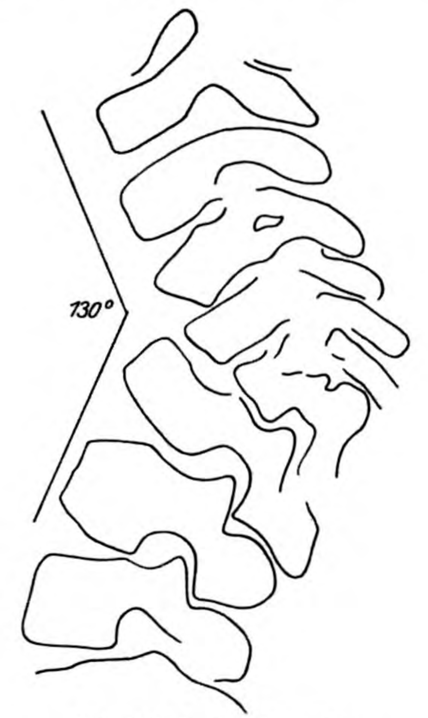


Abb. XVI, 2. Vor Operation.

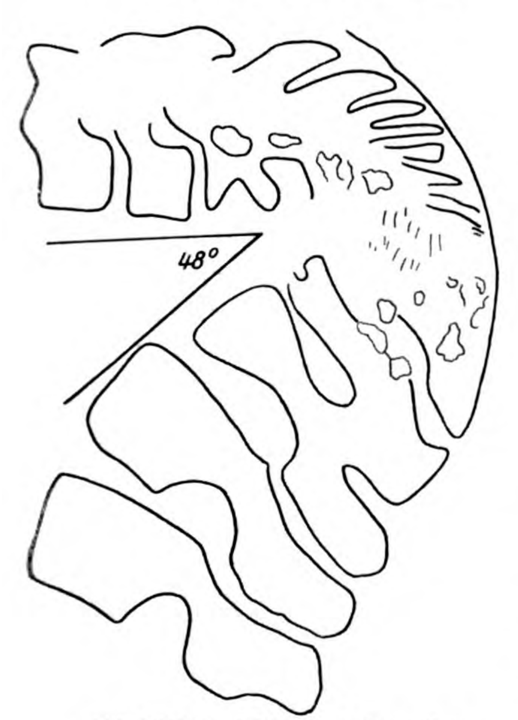


Abb. XVI, 3. 3 Jahre nach Operation.

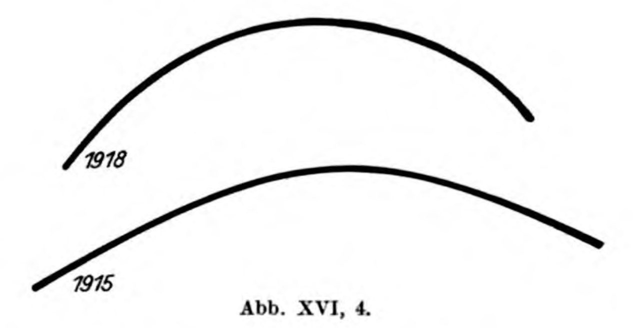


Abb. XVI, 4.

wurde. Erst wenn er lange Zeit hindurch das Gelenk fixierte, zeigte sich diese Resorptionsstelle nicht, sondern es lagerte sich wieder Kalk ein.

Dieser Vorgang, der ja nun reichlich aus der Literatur bekannt und durch *Müller* experimentell sichergestellt ist, zeigt sich nun in hervorragend schöner Weise gerade beim Albeespan. Das Präparat V (Abb. V, 1—4) weist gleich 3 solcher Pseudarthrosen auf, die 1. am unteren Ende, die 2. dicht unter dem oberen Ende, die 3. in der Mitte, überall entsprechend einer physiologischen Beweg-

lichkeit zwischen den Wirbelkörpern, die an den Spanenden durch gesunde Intervertebralscheiben dargestellt werden, in der Mitte durch den Krankheitsherd, der keine irgendwie geartete knöcherne Stütze aufwies. Dieser Span war noch in der Substitutionsperiode, denn er war nur 4 Monate im Körper des Kindes, das während dieser ganzen Zeit auf dem Bauche lag und niemals aufgestanden war. Ebenso ist ein feiner Gelenkspalt an Präparat II zu finden (Abb. II, 4a, b, c). Hier war die Umbauzone im Röntgenbild (a in Abb. II, 5) vorher erheblich breiter. Sie hat sich in ihrer Mitte zu einem quer durchgehenden Spalt abgewandelt, und in den verbleibenden Rest ist Kalk eingeschossen. Und schließlich hat Präparat VI eine Nearthrose am unteren Ende gebildet, vielleicht, aber nicht wahrscheinlich, unter Mitwirkung einer dort vorgekommenen aseptischen Eiterung (a in Abb. VI, 1 u. c in VI, 4).

Der Albeespan unterliegt also während seiner Substitutionsperiode, aber wohl auch noch später, beträchtlichen Gefahren in bezug auf unerwünschte Pseudarthrosenbildung, denn gerade die *Hass*sche Beobachtung zeigt, daß die funktionelle Beanspruchung das *Müller*sche Experiment zu wiederholen imstande ist. Wenn demnach die Gefahr besteht, daß diese Pseudarthrosenbildung, wie Präparat V in geradezu klassischer Weise zeigt, an den beiden Enden des Spans und außerdem in seiner Mitte aufzutreten vermag, so ist von einer wirklichen Sicherung nicht mehr die Rede. Ganz gewiß aber sprechen diese Beobachtungen gegen die Forderung einiger Autoren, der Span solle funktionell beansprucht werden. Diese Forderung paßt schon aus der Theorie heraus, abgesehen von den Tatsachen, die sich an den Präparaten gefunden haben, darum für den Albeespan nicht, weil hier die funktionelle Beanspruchung nicht ausschließlich auf reinen Zug oder Wechsel von reinem Zug und Druck erfolgt, was nach dem *Roux*schen Gesetz für den Knochen den trophischen Reiz darstellt, sondern zu einem erheblichen Anteil auf Zug oder Druck in Verbindung mit Abscherung, also Verschiebung der Substanzschichten gegeneinander, die den trophischen Reiz für den Knorpel ausmacht, wie ja denn auch *Müller* solchen gefunden hat (S. 702).

Die klinischen Erfahrungen haben darum die Autoren veranlaßt, zu verlangen, daß man möglichst lange Späne nehmen soll. *Läwen* fordert regelmäßig die volle Länge der Tibia; *Bachlehner* pflanzt die ganze Fibula, die er vorher in zwei Längshälften zersägt hat, paraspinal ein; ich habe selbst mehrfach Späne bis zu 24 cm Länge transplantiert. Aber wenn keine Pseudarthrosenbildung eintritt, so wird dadurch, ein so bedeutender Abschnitt der Wirbelsäule ruhiggestellt, daß dieses für die Ausheilung des Prozesses vielleicht günstig, für die Beweglichkeit der Wirbelsäule in späterer Zeit aber sehr hemmend sein



muß. Bildet der Span aber Pseudarthrosen, so ist damit jeder etwaige Vorteil der Länge augenblicklich wieder aufgehoben.

Es entsteht nun die Frage, wann man denn eigentlich dem Span die volle biologische Potenz für das Maß von Tragfähigkeit zumuten darf, welches die Heilabsicht verlangt. Die mikroskopischen Untersuchungen haben ergeben, daß in dem ersten Fall *Mayers* 9 Wochen nach der Operation die Substitution noch in vollem Gange war, in dem zweiten Falle *Mayers* erwies sich 1 Jahr nach der Operation der Albeespan restlos substituiert (S. 674). Untersuchungen an menschlichen Spänen für die Zwischenzeit sind nicht vorhanden, nur die *Hoessly*schen Experimente am schnellwachsenden Hundekörper haben gezeigt, daß diese Hundespäne 8 Monate nach der Einpflanzung noch nicht völlig in Ruhe waren (S. 674). Darnach wird man annehmen dürfen, daß der menschliche Albeespan immerhin wenigstens 8, wahrscheinlich 10 Monate brauchen wird, um als restlos tragfähig angesprochen zu werden, wenn auch im allgemeinen die Zeitdauer abhängig von der Dicke des Transplantats ist und der Gesamtkonstitution des Kranken. *Lexer* rechnet dafür „mindestens $^1/_2$ bis 1 Jahr". Daß die Substitutionsperiode mit ihrer Umbautätigkeit die Tragfähigkeit des Spans schwächt, dürfte nicht wohl bestritten werden können, und demgegenüber bedeutet der Hinweis auf die oben gemachten Ausführungen, daß eine röntgenologische Aufhellungszone trotzdem tragfähig sein, ja später sogar kalkhaltig erscheinen kann, doch nicht ausreichende Sicherheit, weil ja eben diese Aufhellungszone auch den anderen Ausgang nach der Pseudarthrosenseite hin zu nehmen vermag.

Ob ein Stützkorsett ausreicht, um für den Abschluß des Substitutionsvorganges stützend mitzuhelfen, ist ebensowenig mit Sicherheit bewiesen, und es kommt dabei im übrigen hinzu, wie der einzelne Operateur zum Stützkorsett im allgemeinen steht. Ich für meine Person halte sehr wenig davon, schon bei denjenigen Fällen, wo der Gibbus in der Mitte der Wirbelsäule liegt, und gar nichts in denjenigen Fällen, wo der Entzündungsherd sich nahe dem oberen oder unteren Ende der Wirbelsäule befindet, weil dann die Ungleichheit der Hebelarme, die bei einem solchen Stützkorsett gegeneinanderarbeiten, eine zu ungünstige ist, als daß ein wesentlicher Vorteil für die Kranken dabei herauskommen könnte. Im übrigen bin ich sowieso ein abgesagter Feind des geschlossenen Stützkorsetts schon wegen der Behinderung der Atmung und der Bewegungsfreiheit, und weil es nur zur Atrophie der Muskulatur und zur Verkümmerung der Brust- und Baucheingeweide führen muß. *Erlacher* hat m. E. ganz recht, wenn er sagt, daß, wenn ich überhaupt ein Stützkorsett anwenden muß, der Hauptwert der Albeeoperation dadurch hinfällig geworden ist. Muß ich aber mit Rücksicht auf die endgültige Tragfähigkeit des Spans,



wenn ich auf ein Korsett verzichte, den Kranken liegen lassen, bis die Substitution abgelaufen ist, so kommt ein Zeitraum heraus, in dem ja auch ohne Albeeoperation die Spondylitis sehr erheblich gebessert, vielleicht sogar ausgeheilt werden kann.

3. Und nun steht zur Erwägung eine letzte Überlegung: Gesetzt den Fall, der Albeespan reicht ohne Pseudarthrose über den erkrankten Herd hinweg von dem gesunden proximalen zu dem gesunden distalen Wirbel, so vermag er ja, wie jedermann zugibt, niemals etwas anderes zu leisten, als günstigstenfalls eine rein mechanische Ruhigstellung. Deswegen geht aber doch in vielen Fällen der tuberkulöse Einschmelzungsprozeß unbekümmert um den Span seinen Weg, wie ja auch im Gipsverband eine Coxitis gelegentlich Kopf, Hals und Pfanne zerstört. Die Bedingungen für eine Knochenneubildung an Stelle des Herdes sind die denkbar schlechtesten, erstlich darum, weil ja überhaupt bei tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen eine sehr geringe Tendenz dazu vorhanden ist, und weil bei der Spondylitis die Verhältnisse ganz besonders ungünstig liegen, denn das Periost an den Wirbelkörpern ist, wenn überhaupt noch vorhanden, sehr dünn, zumal an der Begrenzung mit den Zwischenwirbelscheiben, von wo aus es ja eine knöcherne Brücke zum nächsten Wirbelkörper schlagen soll, und die endostale Knochenneubildung ist ebenfalls eine wenig ergiebige, besonders wenn durch schnell fortgeschrittene Einschmelzung eine große Lücke entstanden ist. Diese Lücke nicht unnötig zu vergrößern, ist eine Forderung vieler Autoren; der Span solle nur das einmal Gegebene erhalten. Und auch ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Redressionswirkung des Spans schädlich sein und die Veranlassung zum Wiederaufflackern des in sich schon erloschenen Herdes werden kann; Fall VII, wo bei einem klinisch völlig ausgeheilten Kranken der Span als Korsettersatz eingepflanzt wurde und unmittelbar danach ein bösartiges Rezidiv mit Übergreifen weit über das Spangebiet hinaus und schließlichem tödlichem Ausgang sich einstellt, zeigt das in paradigmatischer Weise. Wie es möglich sein soll, daß *Albee* infolge der streckenden Wirkung des Spans eine Rückbildung der Deformität gesehen hat (bei *Hoessly* zitiert), vermag ich mir nicht vorzustellen.

Manche Autoren sind der Ansicht, und namentlich hat das *Roos* in seiner kritischen Arbeit vertreten, daß die Gibbusbildung etwas Unvermeidliches ist, weil eine knöcherne Vereinigung durch Bildung eines Blockes aus den Resten der zerstörten Wirbelkörper nicht eher erwartet werden kann, als bis diese in innige Berührung miteinander getreten sind, was er übrigens bei Frühfällen in 80% nach der Albeeoperation vermißte. Körpergewicht, Muskelzug und andere Kräfte wirken also nach wie vor darauf ein, diesen Kontakt herbeizuführen, und wenn der



Span Tragfähigkeit genug besitzt, um dem zu widerstehen, so ist es fraglich, ob das im Sinne einer Heilung wünschenswert erscheint. Er hat aber wahrscheinlich auch gar nicht diese Tragfähigkeit, sondern wenn er einmal sich substituiert hat, so vermag er zwar nicht zu wachsen, aber er unterliegt als lebender Knochen den Gesetzen der funktionellen Belastung und transformiert sich in dem Sinne, daß er zwar seine Kontinuität behält, aber doch in dem Maße eine größere Krümmung annimmt, als es der Vermehrung des Gibbus entspricht. Vielfach ist darüber berichtet worden, daß der Gibbus trotz des Albeespans zugenommen hat; auch wir haben zahlreiche solcher Fälle und die Abb. XVI, 1—4 zeigen, daß der Span 3 Jahre nach der Operation, während die Einschmelzung fortgeschritten ist, einen Kreisabschnitt mit erheblich kleinerem Radius darstellt (104: 69 mm) und daß der Gibbuswinkel von 130° auf 48° gesunken ist. Hier handelte es sich um ein Kind, das während des Krieges in der Anstalt lag und dann noch 2 Jahre in dürftigen häuslichen Verhältnissen lebte.

Bei dem Falle in Abb. XVII, 1—6 aber mit einer Beobachtungsdauer von mehr als 7 Jahren fallen etwaige Einwände bezüglich Ernährung und sonstiger Hygiene fort, denn der kleine Kranke war der Sohn eines Rittergutsbesitzers und hatte sowohl während seines klinischen Aufenthaltes durch Sendungen aus der Heimat als auch später durch 6 Jahre zu Hause die denkbar beste Ernährung und Allgemeinpflege. Der Knabe wurde 1916 im Alter von 5 Jahren 2 Monaten wegen einer seit 2 Jahren bestehenden und im letzten Stadium der Ausheilung begriffenen Spondylitis zur letzten Sicherung operiert und nach einem Jahre Luft und Sonnenbehandlung nach Hause entlassen. Irgendwelche Krankheitssymptome zeigten sich nicht mehr, der Junge blieb ohne Senkungsabscesse, war fieber- und beschwerdefrei und sprang vergnügt umher. Trotzdem wurde der Gibbus größer. Die Abbildungen zeigen, wie der Winkel in den Jahren 1916, 1918, 1921, 1923 von 130° auf 125, 103 und 92° sank und wie der Radius der von der Gibbusknickung dargestellten Kreissegmente von 130 mm auf 91, 68, 55 mm sich verringerte (Abb. XVII, 5). Die Verschlechterung der letzten 2 Jahre beruht im wesentlichen auf dem außerordentlichen Wachstum des Knaben. Die Erhöhung der Gelenke und Bögen bewirkte rein mechanisch eine Verkleinerung des Gibbuswinkels und die aus statischen Notwendigkeiten einsetzende infra- und supragibbäre Lordose schob den Buckel noch weiter heraus (Abb. XVII, 6). 1918 sieht man noch auf der Höhe von D. 12 eine quere Aufhellungszone im Span (a in Abb. XVII, 2), die später verschwunden ist. Dafür drängt sich die Spitze des Dornfortsatzes von D. 12 über das Niveau der Spankante (b in Abb. XVII, 3 u. 4) und 1923 ist der Span wieder von mehreren Aufhellungsflecken durchsetzt, die es wahrscheinlich machen,



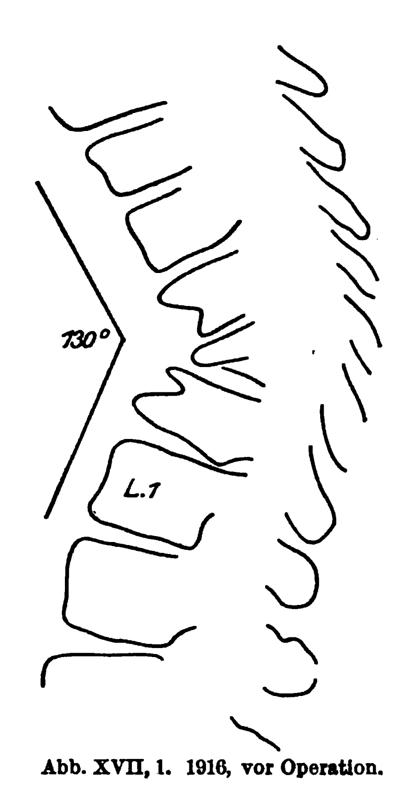


Abb. XVII, 1. 1916, vor Operation.

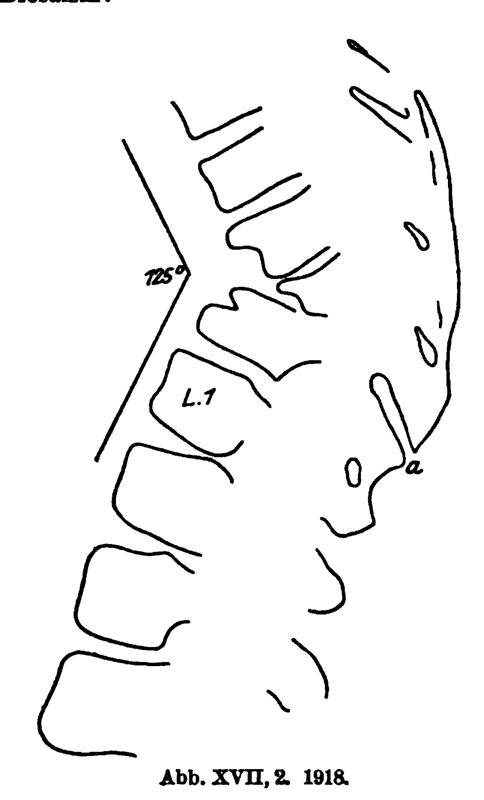


Abb. XVII, 2. 1918.



Abb. XVII, 3. 1921.

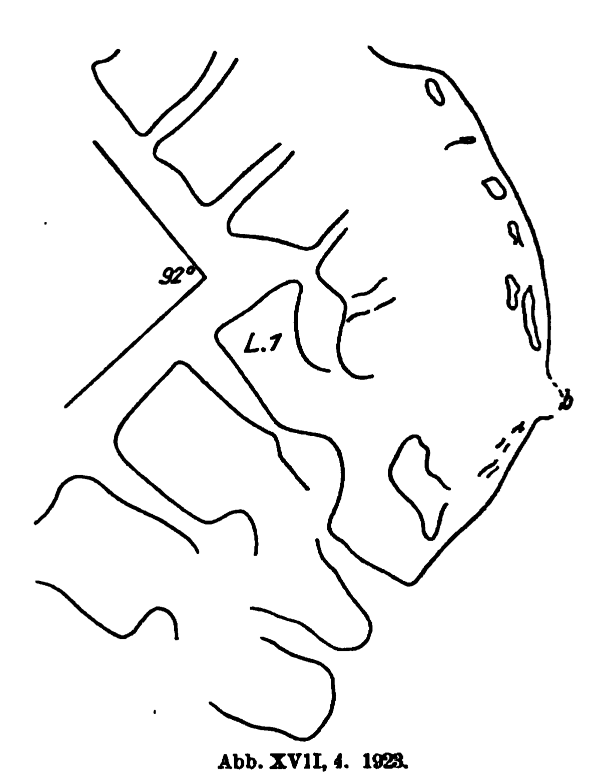


Abb. XVII, 4. 1923.

daß er irgendeine funktionelle Beanspruchung als Stützorgan nicht mehr erfährt. D. 12, der 1918 fast noch sein normales Volumen zeigte, ist

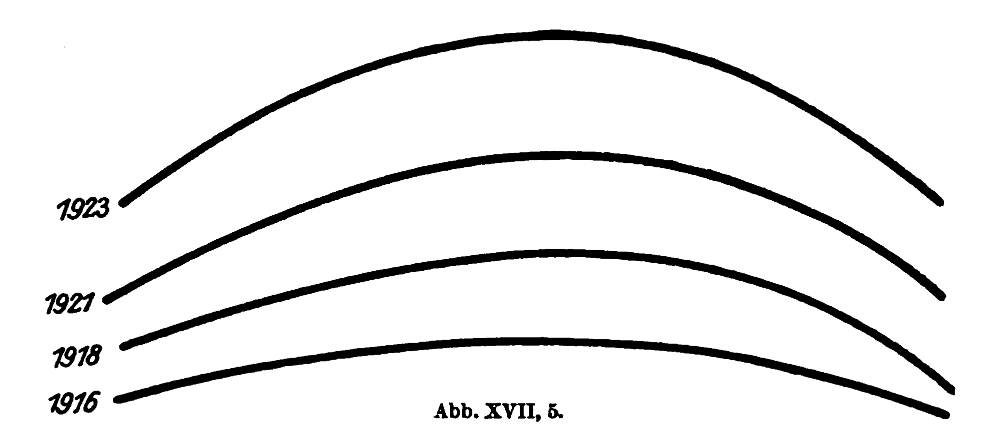


Abb. XVII, 5.

verschwunden, L. 1 hat sich hochgearbeitet und, vermutlich unter der Kompressionswirkung, seine Form umgewandelt, indem der Wirbelkörper im rückwärtigen Teil eine tiefe Delle zur Aufnahme des Restes von D. 12 gebildet und seinen vorderen Rand als Stützpfeiler hochgetrieben hat.

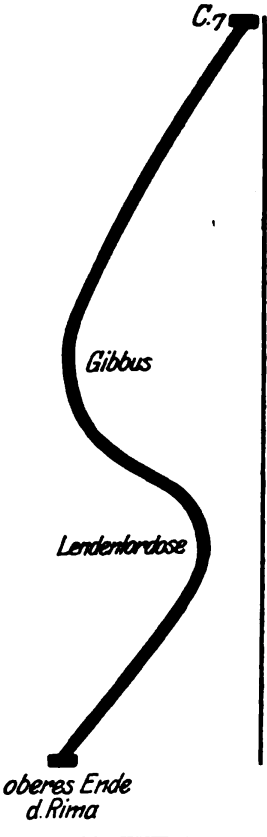


Abb. XVII, 6.

Aber schließlich ist es ganz gleichgültig, ob der Span seine Krümmung behält oder ändert, denn auch wo er der Verkleinerung des Gibbuswinkels nicht folgt, findet doch eine Annäherung der Wirbelkörperreste statt, und zwar um eine frontale Achse, die ganz im Bogen oder an der Grenze von Dornfortsatz und Bogen liegt. In Fall I ist die Zerstörung fortgeschritten, sogar über das Spangebiet hinaus, der Span selbst hat sich nicht stärker gekrümmt, wohl aber ist (Abb. I, 3) der ursprünglich stumpfe Winkel zwischen den Gelenkfortsätzen und ihrem zugehörigen Wirbelkörper bei D. 8—10 zu einem rechten geworden. Dasselbe sehen wir in Fall IV bei D. 5—7 (Abb. IV, 3), in Fall V bei D. 10 (Abb. V, 3), in Fall VI bei D. 11 bis L. 1 (Abb. VI, 3), und außerdem besteht hier noch eine fleckige Aufhellung des Bogens (Abb. VI, 3), und schließlich in Fall VII bei D. 12 bis L. 1 (Abb. VII, 2) und in Fall VIII bei D. 12 (Abb. VIII, 3). Dieser Vorgang ist ja auch ganz einfach zu erklären, denn wenn der Dornfortsatz nicht mit kann, der Wirbelkörper aber sinken muß, so geschieht die Knochentransformation eben an dem dazwischengelegenen Abschnitt,



der sowieso der schwächste ist und außerdem noch atrophisch oder gar tuberkulös erweicht sein kann. Das ganze Geschehen ist auch gar nicht an das Vorhandensein eines Albeespans gebunden, sondern ein zwangsmäßig physiologisches, denn mit ganz besonderer Klarheit sehen wir es an dem Präparat in Abb. XI, 1; hier hat die Natur sich ihre Albee- und Hibbs-Operationen mit den zugehörigen Pseudarthrosen selbst gemacht, und auf der ganzen Reihe von D. 4 bis D. 11 sehen wir die Bögen fadendünn, ja ganz geschwunden, und der Winkel zwischen dem Gelenkfortsatz und seinem Bogen ist aus einem stumpfen ein rechter, ja spitzer geworden — alles nur, weil die kranken Wirbelkörper in Berührung treten *müssen*, um den zentralen Block zu bilden, ohne den es keine Heilung gibt und der in diesem Präparat besonders fest und kräftig ist, während er in den Albeespanpräparaten bei Fall II, V, VI ausgeblieben ist und bei Fall VII sich im Rezidiv wieder aufgelöst hat.

Hoessly hat im Experiment festgestellt, daß der Hundespan bis zu 40 kg Belastung zu tragen vermag, und er folgert daraus, daß die Tragfähigkeit des Albeespans außer aller Frage stehe. Dem kann ich nicht beistimmen. Die einmalige Belastung eines toten Gewebes ist nicht dasselbe wie die dauernde eines lebendigen. *Looser* nennt den Knochen, der einer oberflächlichen Betrachtung als starr erscheine, das labilste, wandlungs- und regenerationsfähigste Gewebe des menschlichen Körpers — man denke an die Einwirkung von Aneurysma und, Tumoren —, und wenn es schon gelingt, eine starre Kniecontractur, die dem forcierten Einzelredressement in Narkose spottet, mit Sicherheit durch unaufhörlichen unterschwellig dosierten Zug (s. S. 714) zu strecken, so gibt einer gleichen Kraft gegenüber ganz gewiß der Knochen nach oder kann es wenigstens tun. Überhaupt möchte ich die *Hoessly*schen Experimente, so verdienstvoll sie sind, nicht überall und ohne weiteres zum Vergleich heranziehen; es handelt sich bei ihnen um die traumatische Schädigung einer an sich gesunden Wirbelsäule in einem gesunden Körper, und alle Autoren, auch *Hoessly* selber, bestätigen übereinstimmend, daß bei Verletzungen (Wirbelbruch, Luxation, *Kümmel*sche Krankheit — ich habe selbst bei letzterer 2 mal die Albeeoperation mit Erfolg gemacht —) der Span sich gut bewährt. Hier aber steht zur Erörterung die tuberkulöse Spondylitis in einem Körper mit herabgesetzter allgemeiner Vitalität.

Will man diese dem lebenden Knochenspan innewohnende Plastizität mit ihren gelegentlich unerwünschten Konsequenzen vermeiden, so muß man dazu übergehen, anorganisches, nicht resorbierbares, biologisch unplastisches Material für die Immobilisierung zu verwenden. *Lange*-München hat das als erster versucht; er nahm (1902) zuerst Zinkdrähte, die er neben die Dornfortsätze einlagerte, und nach dem Zugeständnis *Albees* ist sein Vortrag, den er hierüber 1910 in Washington



gehalten hat, für jenen die unmittelbare Anregung dafür gewesen, ein autoplastisches Transplantat zu verwenden. *Henle* schlug dann 1912 in Kenntnis des *Lange*schen Verfahrens vor, statt der Zinkdrähte autoplastischen Knochen zu verwenden. Seit einigen Jahren nimmt *Lange* Celluloidstäbe, die er zu beiden Seiten der Wirbelsäule einlagert und die er mit Seidenfäden in Achtertouren, die durch Bohrlöcher der Dornfortsätze hindurchgehen, so fest verankert, daß nicht nur eine primäre, sondern dauernde Stabilität gesichert ist. Nun bieten diese Celluloidstäbe folgende Vorteile: Sie haben nicht die Gefahrzeit des Substitutionsvorganges im Albeespan, und deshalb kann *Lange* seine Kinder nach 8 Wochen mit einem leichten Stützkorsett aus der Klinik entlassen. Die Celluloidstäbe bekommen keine Pseudarthrose und werden nirgendwo resorbiert, und wenn sie ihren Dienst getan haben, können sie zu einer kleinen Wunde heraus wieder entfernt werden. Ich habe selbst keine Erfahrung über diese Methode; *v. Baeyer* hat über ihre Vorzüge eingehend berichtet.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß ich nach dieser Untersuchung von Macerations- und feuchten Präparaten des menschlichen Albeespans von einer klaren und scharf umgrenzten Indikation für die Albeeoperation weiter entfernt bin, denn jemals.

Das Röntgenbild und unsere sonstigen diagnostischen Hilfsmittel lassen uns im Stich, wenn wir feststellen wollen, wo die Grenze zwischen Gesundem und Krankem ist und ob schon eigne Stützungsvorgänge sich angebahnt haben.

Der Krankheitsprozeß nimmt in vielen Fällen unbekümmert um den Span seinen Fortgang; es treten ganz außerordentliche Verschlechterungen ein, starke Einschmelzungen mit Absceßbildungen, Weitergreifen auf entlegene Abschnitte der Wirbelsäule nach oben und unten, Senkungsabscesse, Lähmungen, Tuberkulose an anderen Stellen des Körpers.

Während der Substitution, die je nach der Dicke des Spans auf 8 bis 12 Monate zu berechnen ist und bei der die Gesamtkonstitution des Körpers, vielleicht die Ernährungsfrage, ganz gewiß das Fehlen oder Vorhandensein allgemeiner Behandlung eine Rolle spielen, besitzt der Span unzweifelhaft noch nicht seine volle Tragfähigkeit; an den Resorptionsvorgängen, an den zahlreichen Umbauzonen, die stabil bleiben, aber auch in Pseudarthrosen übergehen können, sehen wir, wie er zunächst mit sich selber zu tun hat.

Aber auch nach dieser Zeit unterliegt er als plastisches Gewebe den funktionellen Beanspruchungen und kann sich in hohem Maße transformieren.

Schließlich ist die Frage nach der zweckmäßigsten Lagerung noch nicht endgültig beantwortet und so sehe ich keinen andern Weg, zu einer Klarheit über alle diese Dinge zu kommen, als den, daß diejenigen, welche trotz allem in dem Grundgedanken der Albeeoperation etwas Förderliches sehen, bemüht sind, jedes irgendwie zu erlangende Präparat auf das Genaueste makroskopisch, mikroskopisch und röntgenologisch durchzuarbeiten, um das, was andre bei ihren Untersuchungen und ich an meinen Präparaten gefunden habe, zu bekräftigen oder zu widerlegen.

Denn wenn man die Indikation der Albeeoperation allein von der Seite des Spans her betrachtet, so möchte ich meinen, daß seine biologische Potenz den gibbusbildenden Kräften nicht gewachsen ist. Wo diese ruhen, wo die Einschmelzung aus andern Gründen aufhört und sich der stützende Block bildet, oder wo bei frischen Fällen schon vor einer eigentlichen Gibbusbildung die örtliche Erkrankung stillsteht, wird er als „Nachbehandlungskorsett" Günstiges leisten können. Wo sie aber noch am Werke sind, wo die Einschmelzung, ohne daß wir dies abzuschätzen vermögen, auf Bildung einer großen Lücke angelegt ist, vermag er diesen mit zwangsmäßiger Folgerichtigkeit sich abspielenden Prozeß nicht zu meistern. Im Gegenteil, er wird aus der ihm zugedachten aktiven Rolle in eine passive gedrängt; die Spondylitis, d. h. die in ihr enthaltene Gesamtheit biologischer Gesetzmäßigkeiten, bringt den Span unter ihre Gewalt; sie macht ihn gelenkig, wo ihre Notwendigkeiten es verlangen, sie lockert ihn auf, sie transformiert ihn nach ihren Bedürfnissen, und er bedeutet im Gesamtkomplex der Gibbusbildung nicht mehr als eine der Knochenspangen, die als Erzeugnis autochthoner Ankylosierung den Vorgängen am Wirbelkörper „auf dem Fuße folgen".

Man hat dem Span eine Aufgabe gestellt, die er schlechterdings nicht erfüllen kann, selbst wenn er das gesamte erkrankte Gebiet überbrückt; man hat nach dem Worte *Witteks* den Teil für das Ganze behandelt und den rechten Standpunkt verloren. Dieser wird immer nur der sein dürfen, daß man den gesamten Menschen als erkrankt ansieht und vom Allgemeinen auf das Einzelne einzuwirken versucht, nicht umgekehrt. *Roos* fordert, daß die Nachbehandlung geschehen müsse, als wenn die Operation gar nicht stattgefunden habe. Das ist in meiner Anstalt mit ihren 45 Morgen Waldgelände jederzeit geschehen, und doch hat in vielen Fällen der Span versagt, weil er im Gesamtbilde der Erkrankung und Behandlung eben nur wenig bedeutet.

Ich kann aber diese Betrachtungen nicht schließen, ohne darauf hinzuweisen, daß das Spondylitisproblem von einer Seite in Angriff genommen werden kann und muß, die eine ganz erheblich günstigere



Aussicht bietet, als das der Albeespan bei vorgeschrittenen Fällen vermag. Das ist die Behandlung der Spondylitis in ihren frühesten Anfängen. Kinderärzte, Chirurgen, Orthopäden und Neurologen sollten sich vereinigen, um im klinischen und Fortbildungsunterricht mit allem Nachdruck darauf hinzuweisen, daß jede eben beginnende Spondylitis sofort und ohne Verzug derjenigen Hand anvertraut werden muß, die in der Lage ist, eine wirklich aussichtsreiche Therapie durchzuführen mit der bewußten, von vornherein gefaßten Absicht, eine Gibbusbildung zu verhindern. Ich halte es, fast möchte ich sagen grundsätzlich, für falsch, solche Kinder mit einem irgendwie gearteten Korsett zu versehen und herumlaufen zu lassen. Nach den Ausführungen über die Kräfte, welche bei der Gibbusbildung tätig sind, erscheint es mir als ausgeschlossen, daß es auf diese Weise gelingt, den Gibbus zu verhindern. Und doch muß einmal die Forderung aufgestellt werden, daß der Arzt, ebenso wie er eine Contractur bei der schlaffen Lähmung oder eine starke Verkürzung beim Knochenbruch nicht entstehen lassen darf, zu dem Versuch verpflichtet ist, bei der tuberkulösen Spondylitis einen Gibbus zu verhindern. Das ist gewiß außerordentlich schwer und durchaus nicht in allen Fällen erreichbar, aber es ist möglich, wenn man das Kind frühzeitig in die Hand bekommt und die Wirbelsäule in diejenige entlastende Ruhelage bringt, welche, wie ich oben sagte, das Mindestmaß von Beanspruchung darstellt. Den Weg, wie man das macht, und die Tatsache, daß dabei ganz hervorragend gute Erfolge herauskommen, hat uns *v. Finck* gelehrt. Seit Jahrzehnten ist er dabei, die Fachgenossen von den Vorzügen seiner Behandlungsmethode zu überzeugen, die selbstverständlich auch für ältere Fälle gilt. Er hat nach vielen früheren Veröffentlichungen auf dem Orthopädenkongresse 1921 (s. Verhandlungen) in einem knappgehaltenen Vortrage alles klar und übersichtlich noch einmal zusammengefaßt, was darüber zu sagen ist. Seine Methode besteht darin, daß die Kinder auf dem Rücken in eine flache Gipsschale gelegt werden, und daß nunmehr durch allmählich gesteigerte Unterpolsterung des Gibbus mit dünnen Wattelagen der Gibbus in sich, nicht paragibbär, redressiert wird oder, wo sich ein solcher noch nicht ausgebildet hat, das Heraustreten eines Dornfortsatzes verhindert wird. Kommt die Spondylitis in einem Augenblick in Behandlung, wo erst ein Körper oder höchstens 2 ergriffen sind, so ist noch keine Lücke da; es besteht noch überall ausreichender Kontakt für endostale und periostale Knochenneubildung, vorausgesetzt, daß die Einschmelzung nicht fortschreitet. Dies aber tut sie eben nicht oder nur in seltenen Fällen. wenn durch die *v. Finck*sche Methode die Wirbelsäule in der Weise ruhiggestellt ist, daß sie nur für das Mindestmaß von Leistung in Anspruch genommen wird. *v. Finck* hat bei seinem rie-

sigen Material nur 2—3 Todesfälle gehabt gegenüber einer Durchschnittsmortalität von 42% bei Spondylitis (*Debrunner*), und unter 600 Fällen von Lähmung hat er nur 3 nicht zu heilen vermocht. Wie er nachweist, verschmelzen die Wirbel zu dem von *Roos* geforderten Block gesunden Knochens, ohne daß eine Gibbusbildung eintritt. *Waldenström* hat auf dem gleichen Orthopädenkongreß berichtet, daß er nach *Finck* behandle und zum Schluß als Nachbehandlungskorsett die *Albee*sche Operation mache. Er hat, wie mir ein schwedischer Orthopäde sagte, die Ärzte und Fürsorger seiner Gegegend soweit erzogen, daß sie alle Fälle frühzeitig zu ihm schicken. Neuerdings hat er die Erfahrungen der letzten Jahre auf Stockholmer Kongressen mitgeteilt (sie erscheinen in den Acta chirurgica scandinavica) und hatte die Freundlichkeit, mir vor kurzem brieflich mitzuteilen, daß er bisher 80 Fälle behandelt habe und mit seiner Methode, die er Osteosynthese nennt, sehr zufrieden sei.

Die *Finck*sche Methode ist ganz außerordentlich einfach. Sie hat nur eines zur Voraussetzung, nämlich unbedingt zuverlässiges Personal; das aber kann sich jeder Kliniker schulen und heranziehen, und so bin auch ich in meiner Klinik wieder zur *Finck*schen Methode zurückgekehrt, die ich schon vor mehr als 10 Jahren angefangen, aber dann wieder aufgegeben hatte, weil mir wegen des Umzuges der Anstalt und wegen der Kriegsverhältnisse gutes Personal fehlte, und weil inzwischen die Albeeoperation aufgekommen war, die alles mit einem Schlage zu leisten versprach, was *Finck* scheinbar in längerer, tatsächlich in derselben, ja in kürzerer Zeit erreicht. Die Einzelheiten der Behandlung, der wir für Spondylitiden oberhalb des 6. Brustwirbels nur noch die von uns schon immer in solchen Fällen angewandte Lagerung im Rollgipsbett auf schiefer Ebene mit Kopfextension hinzugefügt haben, müssen in den *Finck*schen Vorschriften nachgelesen werden. Es sei nur auf einen wichtigen Grundgedanken zum Schluß noch verwiesen. Diese *Finck*sche Wattepolsterung bedeutet eine unterschwellige Dosierung gegenüber dem reflektorischen Muskelspasmus. Jedes forcierte Redressement steigert ihn nur. Sobald aber die Redression mit so kleinen aber dauernd einwirkenden Kräften geschieht, daß sie unterhalb der Reizschwelle für den reflektorischen Muskelspasmus bleibt, ist diese wichtige gibbusbildende Komponente ausgeschaltet. Diese unterschwellige Dosierung stellt nach meiner Ansicht ein wichtiges Behandlungsprinzip dar. Wir haben es in meiner Klinik nach *Mommsens* Anregung ausgebildet für die Behandlung neurogener, ischämischer, narbiger, arthrogener und anderer Contracturen und für viele sonstige Zwecke; sie ist auch das Entscheidende bei der Nachbehandlung von Gelenksverletzungen und paraartikulären Frakturen. Wenn es also nach *Finck* möglich ist, die Wirbelsäule ruhig-



zustellen, soweit das die Physiologie überhaupt zuläßt, und außerdem den reflektorischen Muskelspasmus zu beseitigen, so ist damit der Gibbus für die meisten Fälle in die Hand des Arztes gegeben, und es hängt von seiner Kunst ab, seine Entstehung zu verhindern; selbstverständlich bis auf jene Fälle, wo die Malignität der tuberkulösen Infektion nicht jeder mechanischen oder sonstwie gearteten Heilwirkung spottet.

Diese Anregung, die Prophylaxe der Spondylitis auszubauen, fällt in das große Gebiet der vorbeugenden Krüppelfürsorge, die unzweifelhaft eine wichtige sozialhygienische und volkswirtschaftliche Aufgabe darstellt.

Literaturverzeichnis.

Hoessly, Die osteoplastische Behandlung der Wirbelsäulenerkrankungen. Pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Studie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **102**. 1916. — *Fromme*, Über die *Albee*sche Operation bei der tuberkulösen Spondylitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**. 1920. — *Roos*, Über Spätresultate nach Osteoplastik der Spondylitis-Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **93**. 1923. — *Müller*, Experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. 1921. — *Looser*, Über Spätrachitis und Osteomalacie. Klinische, röntgenologisch-anatomische Untersuchungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**. — *Debrunner*, Über den Wert der *Albee*schen Operation bei tuberkulöser Spondylitis. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **19**. — Die vorgenannten Arbeiten enthalten reiche Literatur, besonders *Fromme* bis 1919 (alle *Albee*schen Veröffentlichungen) und *Roos* bis 1922. — Verhandl. d. Kongresses d. dtsch. orthop. Ges.: *Albee*, Meine Methode der Knochentransplantation an der Hand von 250 Fällen. Dazu Diskussion *Wittek*, *Schede*, *v. Finck*, *Spitzy* u. a. — Verhandl. d. Kongresses d. dtsch. orthop. Ges. 1921: *v. Finck*, Indikation und Technik der Redression des *Pott*schen Buckels. *Schasse*, Die Indikation der Albeeoperation. Aussprache hierzu. *Schede*, *Erlacher*, *Brandes*, *Bade*, *Waldström*, *Ludloff* u. a. und Referate über alle übrigen Fragen der Knochen-Gelenktuberkulose. — Zentralbl. f. Chirurg. 1922: *Mamourian*. *Lambrichts*, *Michejda*, *Wehner*, *Mellrei*, *Görres*, *Hoffmann*, *Nathan*. — Zentralbl. f. Chirurg. 1923: *Brackett*, *Calvé*. — Zentralbl. f. Chirurg. 1921: *Läwen*, *Lexer*, *Wirth*, *Hass*. — *Bachlehner*, Zur operativen Versteifung der Wirbelsäule. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. — *Wiesinger*, Erfahrungen über die *Albee*sche Operation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**. — *Aubry* und *Pitzen*, Zur Diagnose des spondylitischen Abscesses im Röntgenbild. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **93**. — *Parow*, Studien über die physiologischen Bedingungen der Wirbelsäule. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **31**. — *Braus*, Lehrbuch der Anatomie. Springer, Berlin 1923. Bd. 1. — *Erlacher*, Über Gibbusbildung bei Tetanus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **90**. — *Mommsen*, Die Dauerwirkung kleiner Kräfte bei der Contracturbehandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **92**. — *v. Baeyer*, Paraspinöse Schienung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **42**, H. 6. 1922. — Spondylitis. Langes Lehrbuch der Orthopädie. 2. umgearb. Aufl. Verlag Fischer, Jena 1922. Abschn. G, S. 365. — *Lange*, Freie Körpereinpflanzung i. d. Orthop. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1920. Dezemberheft.



(Aus der Chirurg. Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf.)

Zur chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale.

Von

Prof. Dr. **Hermann Kümmell.**

Mit 1 Textabbildung.

Das qualvolle Leiden des Asthma bronchiale ist noch immer eine in ihrer Entstehungsart ungeklärte Erkrankung. Vielfach haben die Ansichten über die Pathogenese desselben gewechselt. Die Anschauungen *Curschmanns*, der die primäre Ursache des Leidens in einer exsudativen Bronchitis und Bronchiolitis suchte sowie die Annahme eines Zwerchfellkrampfes nach *Wintrich-Riegelscher* Theorie verlegten die Entstehung des Leidens auf das periphere Gebiet. Ebenso glaubte *Leyden*, daß der Krampf der Bronchiolen durch die von ihm entdeckten und seinen Namen führenden Leydenschen Asthmakrystalle veranlaßt werde. Wenn man das schwere Leiden eines Asthmatikers im Anfall, wenn man besonders die beängstigende inspiratorische Dyspnoe eine Zeitlang beobachtet, so wird man stets zu der Anschauung gedrängt werden, daß es sich um einen Krampf, um eine spastische Verengerung der kleinen und kleinsten Bronchen handeln muß, welche der Atemluft den Eintritt in die Lungen wehren. Über diesen äußeren Eindruck eines Bronchiospasmus als die Ursache des bronchialen Asthma scheinen alle Beobachter seit den frühesten Zeiten bis heute einig zu sein. Nur die Ursache, welche diesen Krampf auslöst, fand eine verschiedene Deutung. Während die genannten Beobachter in dem peripheren Reiz auf die Schleimhaut der Bronchiolen durch die Asthmakrystalle und die dadurch bedingte exsudative Schwellung der feinen Bronchiolen den entstehenden Krampf zu erklären suchen, hat man in neuerer Zeit diese periphere Reiztheorie verlassen und den Schwerpunkt in eine krankhafte Erregung einzelner Nerven verlegen zu müssen geglaubt. Die meisten Autoren scheinen jetzt im großen und ganzen darin einig zu sein, daß in erster Linie der zur Lunge führende N. vagus in Betracht kommt. Durch eine infolge verschiedenartiger Reize ausgelöste Erregung der die Bronchien und Lungen versorgenden Vagusfasern soll der Bronchiospasmus herbeigeführt werden, eine Ansicht, die *Laennec*



Biermer und *Trousseau* vertraten. Die Schwellung der Bronchialschleimhaut, die mehr oder weniger starke Sekretion und das sich anschließende Emphysem würden naturgemäße Folgeerscheinungen des primären Spasmus sein. Eine Ansicht, wie sie *Weber*, *v. Strümpell* u. a. vertreten.

In einer sehr lesenswerten Arbeit von *Erwin Moos* aus der Voitschen medizinischen Klinik zu Gießen wird die psychische Erregung als eine der Ursachen des asthmatischen Anfalls in den Vordergrund gestellt und eine erfolgreiche Therapie darauf aufgebaut. *Moos* erwähnt die *Morawitz*sche Ansicht, nach der das Atemzentrum zentripetal durch Reize von der Schleimhaut aus oder auch auf psychischem Wege in Erregung versetzt wird. Weiterhin mißt *Stelin* der Psyche bei der Erregung des Atemzentrums eine noch größere Bedeutung bei, während *Strübing* und *Saenger* die Psyche bei der Auslösung asthmatischer Anfälle als den ausschließlichen Faktor ansehen. Alle diese einzelnen Momente, welche als psychische Reize auf die den Spasmus erzeugenden Nerven wirken, sind nur ein Teil in der großen Gruppe bekannter anderer Erregungsursachen, welche den asthmatischen Anfall auslösen. Auf ihre Einzelheiten will ich hier nicht näher eingehen. Der Einfluß der Temperatur, klimatische Verhältnisse, chemische Substanzen, welche auf den Geruchssinn wirken, und vieles andere mehr werden als auslösende Reize angesehen.

Die Therapie hat im wesentlichsten ihr Augenmerk darauf gerichtet, diese Reize zu hemmen oder ganz auszuschalten. Zahllos ist die Reihe der Medikamente vom Atropin und den verschiedensten Narkoticis bis zu den Vaccinen verschiedenster Herstellung mit ihren zahlreichen Zwischengliedern, welche krampfbeseitigend wirken und das Asthma heilen sollen. *Moos* hat in 6 wohlanalysierten Fällen durch eine entsprechende Psychotherapie nicht nur Besserungen, sondern langdauernde Heilungen erzielt. Es ist das zweifellos ein Beweis dafür, daß es bei einzelnen Individuen, deren Seelenleben und Nervensystem genau studiert sein muß und bei denen die auslösenden psychischen Momente im Vordergrund stehen, möglich ist durch eine wohldurchdachte „psycho-analytisch-synthetische Methode“ günstige Erfolge zu erzielen. Wenn wir die klar wiedergegebenen Krankengeschichten dieser Patienten durchlesen, so finden wir, daß es sich um psychisch leicht zu beeinflussende Menschen handelt. Die eine Kranke hatte bereits vor Auftreten des Asthmas ausgesprochene hysterische Symptome gehabt, welche unter ungünstigen äußeren Verhältnissen die Angst vor einem Asthmaanfalle, wie sie ihn bei ihrer Mutter gesehen hatte, auftreten ließen. Bei einer anderen entstand der Anfall nach schlechter Behandlung durch den Ehemann. Eine dritte wurde dauernd durch einen an Asthma-Anfällen leidenden Hausherrn geweckt und

dadurch in einen verzweifelten Zustand, der zur Auslösung des Anfalls führte, gebracht. Weiter waren es Erinnerungen an Ort und Zeit, in denen frühere Anfälle auftraten, Erinnerungen an Sinnesempfindungen, besonders an Geruchs- und Geschmacksempfindungen. Weiterhin traten die Asthmaanfälle auf zur Verwertung der Krankheit zu irgendeinem Zweck, kurz in allen diesen Fällen scheint es sich um psychisch labile, hysterische Personen gehandelt zu haben, bei welchen durch eine zielbewußte, auf das Grundleiden gerichtete psychische Methode die Heilung erzielt wurde. Ich zweifle nicht, daß die durch zahlreiche Geheimmittel und sonstige medikamentöse Darreichungen erzielten oft wunderbaren Heilungen in der psychischen Beeinflussung ihre wesentliche Ursache haben.

Auch wir haben vor einem Jahr eine auffallende Heilung eines bronchialen Asthmas erzielt, welche uns überraschte.

Ein 47 Jahre alter, gutgenährter Bankbeamter will vor 25 Jahren zum ersten Male einen schweren asthmatischen Anfall gehabt haben. Seit dieser Zeit soll seine Atmung immer eine schwere und behinderte gewesen sein und er viel Schleim ausgeworfen haben. In letzter Zeit traten die Anfälle fast täglich, ausnahmslos jedoch jede Nacht auf.

Außer einer rötlich-blauen Gesichtsfarbe und einem etwas gedunsenen Aussehen waren bei dem gut genährten Manne keine Organerkrankungen nachzuweisen. Herz und Nieren gesund. Auffallend waren die stark erweiterten Halsvenen, die sich bei dem Inspirium stark füllten. Der Patient liebte es sehr, dem untersuchenden Arzt drastisch vorzuführen, wie schwer er Luft bekomme und wie die Inspiration stark behindert sei. Der ganze Hals schwoll tatsächlich an, und das an und für sich gerötete Gesicht nahm eine tiefblaue cyanotische Färbung an. Die internen Kollegen, welche den Patienten mehrfach untersucht hatten, stellten ein Emphysem mäßigen Grades mit chronischer Bronchitis fest, welches als Folge des vielleicht vorhandenen bronchialen Asthmas anzusehen sei. Spiralen und Krystalle waren in dem spärlichen Sputum nicht nachzuweisen. Die Röntgenuntersuchung ergab eine alte rechtsseitige Schrumpfung der Lungenspitze, geheilte Oberlappentuberkulose, eine Rechtsskoliose und Rechtsverziehung des Mittelschattens. Beiderseits in ihrer Exkursion wenig bewegliche Zwerchfellhälften, Hilusschatten beiderseits vergrößert und verdichtet, Emphysem, Bronchitis chronica. Eine retrosternale Struma oder ein Mediastinaltumor, an welchen wir dachten, war auf der Röntgenplatte nicht nachzuweisen. Auch die Trachea zeigte, von der durch die Schrumpfung bedingten leichten Rechtsverziehung abgesehen, bis zur Bifurkation keine, eine Atmungsbehinderung bedingende Veränderung. Auch laryngologisch war keine Trachealstenose nachweisbar.



Dieser Befund, welcher ein Emphysem mit chronischer Bronchitis und ausgeheilter Lungentuberkulose nachwies, war wenig geeignet, diese anscheinend schweren asthmatischen Anfälle, wie sie wenigstens subjektiv empfunden wurden, zu erklären. Bei der starken Füllung der Halsgefäße und der Cyanose des Gesichts glaubte ich immerhin ein Hindernis in den oberen Partien der Trachea annehmen zu müssen, sei es durch einen Mediastinaltumor, eine vergrößerte Thymus oder Struma bedingt. Ich schlug dem Patienten daher zur Klarstellung dieser dunklen Verhältnisse eine Operation vor, welcher derselbe bereitwilligst zustimmte und zu deren baldigen Ausführung er drängte.

In Lokalanästhesie wird die Schilddrüse freigelegt, auf die Thymus vorgedrungen und nach einem retrosternalen Tumor gesucht. Alle Organe sind normal, pathologische Veränderungen werden nicht gefunden. Der Erfolg dieses Eingriffs ist ein überraschender. Die asthmatischen Anfälle sind verschwunden und nicht wieder aufgetreten. Nach glatter Wundheilung wird der Patient geheilt entlassen. Er fühlt sich wie neugeboren, kann wieder vollkommen frei atmen und ist jetzt nach einem Jahr anfallsfrei, gesund und arbeitsfähig. Auch hier können wir bei dem als Asthma gedeuteten Krankheitsbild, welches mit den bekannten Anfällen einherging, den sofortigen Erfolg des operativen Eingriffs nur durch eine psychische Beeinflussung des Kranken erklären. Daß durch den unter Lokalanästhesie vorgenommenen Eingriff Vagus- oder Sympathicusfasern in nennenswerter Weise zerrissen und beeinflußt wurden, glaube ich nach den anatomischen Verhältnissen ausschließen zu können. Man wird auch nicht annehmen dürfen, daß durch die vorübergehende Blockierung der genannten Nervengebiete durch die Lokalanästhesie ein so eklatanter Dauererfolg herbeigeführt sein kann. Wenn es auch zur Genüge bekannt ist, daß durch die angeführten und andere Mittel die Asthmaanfälle oft lange Zeit ja dauernd zum Schwinden gebracht werden können, so gibt es doch eine große Zahl von Fällen nicht neuropathischer Individuen, bei denen alle erdenklichen Maßnahmen wirkungslos sind, wo jede Therapie versagt und sich schließlich das Leiden in einer Kette kaum unterbrochener qualvoller Anfälle abspielt.

Nachdem ich öfter Gelegenheit hatte, derartige schwere asthmatische Anfälle, bei denen die inspiratorische Dyspnöe als schlimmster Faktor in den Vordergrund trat, zu beobachten, war mein Streben seit langem darauf gerichtet, diese qualvollen Zustände operativ zu beseitigen. Seit mehreren Jahren habe ich vergeblich nach einem geeigneten Fall gesucht, um meine operativen Ideen praktisch zum Ausdruck zu bringen. Ich hatte den Eindruck, wie ihn wohl jeder haben muß, der einen asthmatischen Anfall beobachtet, daß ein gewaltiger Spasmus, ein mächtiger Krampf, die Bronchiolen verschließt



und dadurch die Atemnot auslöst. Diese die Bronchiolen umklammernden Constrictoren in ihrer schädlichen Wirkung auszuschalten und ihre Bahnen mit dem Zentralorgan zu unterbrechen, war der nächstliegende Gedanke.

Wenn wir die Anatomie der für die Bronchien und Bronchiolen in Betracht kommenden Nerven einer eingehenden Prüfung unterziehen, so sind es der N. vagus und Sympathicus, welche vor allem hier zu berücksichtigen sind. Das vegetative Nervensystem hat bisher eine recht stiefmütterliche Behandlung erfahren, und erst das Buch von *L. R. Müller* stellt in zusammenfassender und übersichtlicher Weise außer seinen eigenen Studien und den seiner Mitarbeiter das zusammen, was wir im allgemeinen vom Sympathicus wissen. Die anatomischen Atlanten liefern uns im allgemeinen nicht die wünschenswerten erläuternden Bilder des vegetativen Nervensystems und erst nach Durchsicht zahlreicher anatomischer Tafeln konnte ich die beigefügte, den Grenzstrang mit seinen Ganglien gut wiedergebende Abbildung auffinden. Um einen möglichst gründlichen Einblick in die Innervation des Bronchialbaumes zu erhalten und dadurch eine Grundlage für unser operatives Vorgehen zu schaffen, habe ich die Hilfe des anatomischen Instituts unserer Universität erbeten und von Herrn Kollegen *von Möllendorff* und seinem erfahrenen Mitarbeiter Dr. *Spanner* kunstvolle Nervenpräparate mit allen ihren Einzelheiten zur Einsicht und praktischen Verwertung erhalten.

Nach dem *L. R. Müller*schen Lehrbuch ist die Innervation der Bronchien eine doppelte. An den nervösen Plexus pulmonalis beteiligen sich sowohl Fasern aus dem Vagus wie solche, die vom Grenzstrang kommen; die letzteren sollen nach *Mollga* vom Ganglion stellatum und vom Ganglion cerv. medium herkommen. Verfolgt man den Plexus bronchialis bis an die Grenze der Sichtbarkeit, etwa 4 bis 6 ccm in die Bronchialäste hinein, so findet man an den feinen Nervenfasern bisweilen ein kleines Knötchen in der Bronchialwand eingelagert. Diese Knötchen bestehen aus Gruppen von Ganglienzellen. Nach den physiologischen Forschungen verursacht Reizung des Vagus Kontraktion der glatten Muskulatur der Bronchiolen. Erregung der sympathischen Wurzeln des Plexus pulmonalis führt zum Nachlaß des Muskeltonus und damit zur Erweiterung der Bronchiolen.

Auch die pharmakologischen Erfahrungen sprechen dafür, daß die Bronchioconstrictoren vom Vagus aus innerviert werden und daß die Bronchiodilatation über die Fasern des Grenzstranges ausgelöst wird. Das Adrenalin, das auf alle vom Sympathicus innervierten Organe anregend wirkt, hat auch einen erregenden Einfluß auf die dilatatorischen Sympathicusenden und kann auf diese Weise einen Anfall von Asthma bronchiale kupieren. Wenn dies auch durch die Ver-



abreichung von Atropin möglich ist, so erfolgt hier die Heilwirkung über eine Lähmung der motorischen Vagusendapparate und damit über eine Lähmung der Vasoconstrictoren.

Beim Asthma bronchiale scheint es sich um eine krankhafte Übererregbarkeit der Bronchioconstrictoren zu handeln; diese werden aber nicht nur durch direkte Einflüsse von Stoffen, welche in der Atmungsluft enthalten sind, erregt, auch auf seelische Emotionen hin kann es wohl über den Vagus zur Bronchioconstriction und damit zur Atemnot kommen: Asthma nervosum. In dieser kurzen Zusammenfassung *Müllers* werden wir über die heutigen Anschauungen der Innervation der Bronchiolen sowie ihre physiologische Wirkung und die krankhaften Folgeerscheinungen übersichtlich unterrichtet.

Je mehr wir uns in die vorzüglichen, bis in die feinsten Einzelheiten von unsern Anatomen ausgearbeiteten Präparate des Halsteils des Sympathicus und Vagus vertieften, um so sicherer konnten wir die an der Leiche gemachten Beobachtungen während der Operation am Lebenden bestätigen und erweitern. Auch wir fanden das von Anatomen und Physiologen festgestellte Ineinandergreifen von Vagus und Sympathicusfasern. Wir haben es also nicht mit 2 scharfgetrennten Systemen zu tun, in welchem der Vagus als ausschließlicher Bronchioconstrictor wirkt, während die Erregung der vom Grenzstrang kommenden Fasern zur Erweiterung der Bronchiolen führt. Wir sehen an den freigelegten Nervensträngen und Ganglien wie die Fasern des Vagus und des Sympathicus miteinander in Verbindung stehen und ein enges Geflecht bilden. Es erscheint mir nach unseren Erfahrungen ausgeschlossen, daß wir eine vollständig isolierte Durchtrennung des einen Stammes, des Sympathicus und seiner Ganglien vornehmen können, ohne gleichzeitig indirekt, zum Teil auch direkt Trennungen der Ausläufer des anderen Nerven auszuführen. Der bei der operativen Behandlung des Asthma cardiale von *Eppinger* freigelegte und durchtrennte Nervus depressor steht beispielsweise als Ausläufer des Vagus mit dem Sympathicus und seinen Ganglien, wenn man ihn vollständig freilegt und verfolgt, in enger Beziehung.

Auch *Brüning* hat bei seinem operativen Vorgehen gegen die Angina pectoris die Tatsache feststellen können, daß die Unterbrechung von 2 Nerven, die uns bisher als Antagonisten bekannt waren, unter Beseitigung der Schmerzen beim kardialen Asthma den gleichen Effekt haben. Es ist eben unmöglich, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, isoliert den einen Nervenstrang zu durchbrechen, ohne auch gleichzeitig zerstörend in die Bahnen des anderen einzugreifen, weil sie eben anatomisch nachweisbar in engster Verbindung miteinander stehen und die Fasern des einen in die des anderen übergreifen.



Auch die *Wirkung medikamentöser Präparate* ist vielfach nur durch die *Doppelwirkung auf beide Nerven* zu erklären. Schon der leider so früh verstorbene, als Forscher und Chirurg gleichbedeutende *Wieting* hat in einer tief durchdachten, in der mir gewidmeten Festschrift niedergelegten Arbeit auf diese wichtige Beobachtung hingewiesen. Wir haben, wie beispielsweise bei dem Adrenalin, wohl zu beachten, daß diese Medikamente (Hypophysenextrakte o. ä.) neben der vasoconstrictorischen, wie *Brugsch* sich ausdrückt, auch eine auf das ganze sympathische Nervensystem gerichtete Wirkung besitzen, und zwar in dem Sinne, daß sie eine in specie das sympathische Nervensystem anregende Substanz darstellen oder besser, daß sie die Erreger des sympathischen Nervensystems sind. Diese Erregung läßt sich nun nicht einfach durch theoretische Erwägung aus der vasoconstrictorischen Wirkung, also der Contractur der glatten Muskulatur gerade der Gefäße ableiten und auf andere Organe mit glatter Muskulatur übertragen. Das *vegetative Nervensystem regulierend wirkt es z. B. auf die Bronchialmuskulatur, umgekehrt gerade krampflösend, während hier der Vagusreiz die Bronchialmuskulatur zur Kontraktion bringt.*

Was *Wieting* und andere auf Grund physiologischer Experimente und Beobachtungen der Wirkung einzelner Medikamente als feststehend annahmen und wiederum nicht in Einklang mit den andersartigen Beobachtungen bringen konnten, haben wir an den sicheren und einwandfreiesten Feststellungen am lebenden menschlichen Organismus durch unser operatives Vorgehen bestätigen können. *Wir haben durch weitgehende operative Entfernung des Halssympathicus und seiner Ganglien das erreicht, was wir erstrebten, die Ausschaltung und Lähmung der Bronchioconstrictoren,* während nach der bisherigen Annahme die Vagusfasern als solche wirkten. Die Durchschneidung des Sympathicusnetzes, welches auf die Bronchiolen als Erweiterer wirkt, müßte somit den gegenteiligen Effekt ausüben und zu einer Zusammenziehung, mindestens zu einem Aufhören der Bronchiodilatation geführt haben. Die bisherigen Ansichten sind mit unseren positiven Beobachtungen, welche wir nach der Operation des Bronchialasthmas und der Angina pectoris gemacht haben, nicht in Einklang zu bringen. Die Erklärung dieser Tatsachen ist nicht so einfach und bedarf noch eines eingehenden Studiums dieses interessanten Gebietes. Wir werden in vielen Punkten unsere an und für sich noch recht unsicheren Anschauungen über die Funktion des Sympathicus gründlich revidieren müssen und wahrscheinlich auf der Basis der Beobachtungen am Menschen noch manches Neue finden.

Wir sehen aus den theoretischen Erwägungen, aus den zahllosen physiologischen Experimenten und der sich daran anschließenden praktischen Anwendung der zahllosen auf die Bekämpfung des Asthma-



anfalls und die Beseitigung des schweren Leidens gerichteten praktischen Maßnahmen der verschiedensten Art, daß das Streben stets darauf gerichtet war, den Krampfzustand zu beseitigen, lähmend und ausschaltend auf die Vasoconstrictoren zu wirken. Ob psychische Be-

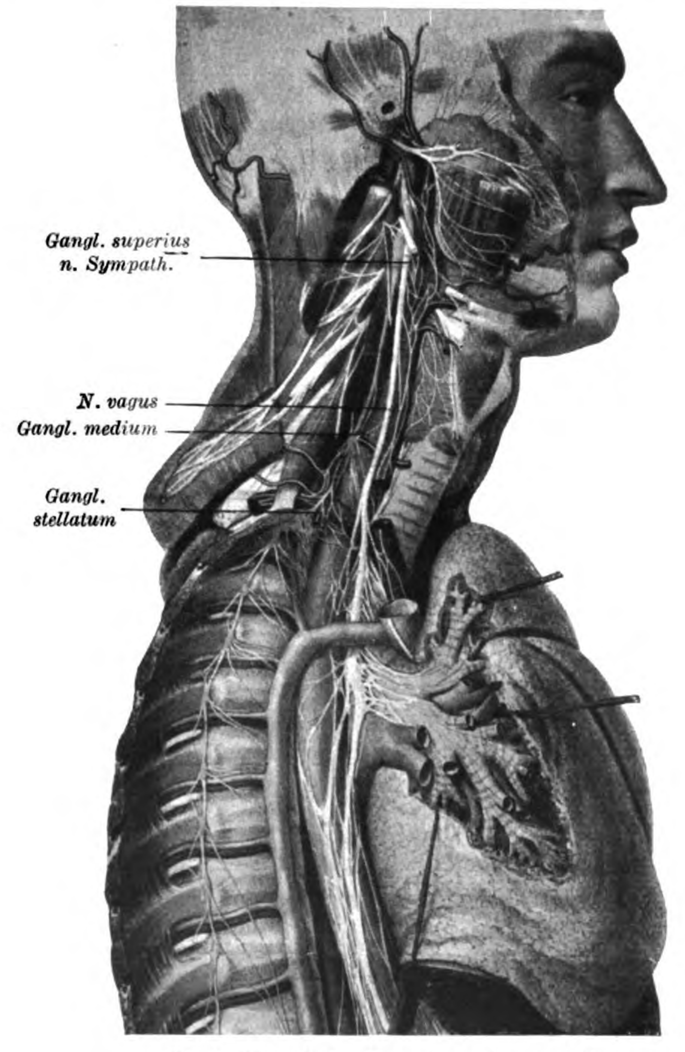


Abb. 1. Halsteil des N. vagus und sympathicus sowie ihre peribronchialen Verzweigungen.

einflussung dies Ziel erreichte, ob Klimawechsel, ob Narkotica der mannigfachsten Art und in der verschiedensten Form dargereicht oder ob die wechselnden Arten von Vaccinen bleibt sich gleich, sie alle erstrebten dasselbe Ziel und erreichten es zum Teil mit vorübergehendem Erfolg, meistens symptomatisch wirkend, den Anfall beseitigend, in einzelnen Fällen anscheinend auch mit dauerndem Erfolg.

Seit einer Reihe von Jahren war mein Streben darauf gerichtet,

einen Versuch mit einem radikaleren Vorgehen zu machen, um dasselbe Ziel in der denkbar günstigsten Weise zu erreichen. Die Erwägung war ja naheliegend und dem Beobachter sich immer wieder von neuem aufdrängend, wenn man die quälende, oft entsetzliche inspiratorische Dyspnöe eines an Asthma bronchiale Leidenden beobachtete, die *die Spasmen verursachenden Nerven zu durchschneiden und die Bronchiolen zu erweitern.* Lange habe ich vergeblich versucht, einen geeigneten schweren Fall in Behandlung zu bekommen. Der Vorschlag, welchen ich einzelnen wegen chirurgischer Leiden in unserer Behandlung befindlichen Patienten machte, das gleichzeitig vorhandene Asthma operativ beseitigen zu lassen, wurde nicht angenommen. Das Leiden hatte in diesen Fällen zweifellos noch nicht den Grad erreicht, bei dem zu jedem Mittel gegriffen wird. Endlich hatte ich Gelegenheit, einen der Verzweiflung nahen Patienten, bei welchen alle erdenklichen Mittel vergeblich Anwendung gefunden hatten, von der inneren Klinik durch Herrn Kollegen *Leblanc* überwiesen zu erhalten. Mein Operationsplan war auf den geschilderten anatomischen Studien aufgebaut. Wir sehen an der beigefügten Abbildung, welche ich einem älteren französischen anatomischen Atlas entnommen habe, den Halssympathicus mit seinen 3 Ganglien sowie den Vagus mit seinen feinen Verzweigungen um Bronchien und Bronchiolen. Wie uns unsere weiteren anatomischen Beobachtungen lehrten, sind es nicht nur Vagusfasern, sondern auch die des Sympathicus, welche in reicher Zahl die Bronchien umspinnen. Die letzteren kommen vom Ganglion cervicale medium und der Hauptsache nach vom stellatum. Da wir den Vagus einseitig in seinem Halsteil nicht ohne große Gefahr durchschneiden können und ich nach den mitgeteilten pharmakologischen Wirkungen einzelner Präparate, die wesentlichere Wirkung dem Sympathicus und seinen Fasern beim Zustandekommen des Asthmaanfalles und der Erkrankung überhaupt zuschreiben mußte, so war naturgemäß in erster Linie unser Ziel auf *die Unterbrechung der Sympathicusfasern mit dem geistigen und seelischeen Zentralorgan* gerichtet. Eingriffe am Halssympathicus waren mir nicht neu. Schon im Jahre 1890, also länger als ein Menschenalter, habe ich den Grenzstrang am Halse freigelegt und das Ganglion cervicale exstirpiert, um die epileptischen Anfälle nach dem Vorschlage des englischen Chirurgen *William Alexander* zu beseitigen; der Erfolg war kein sehr günstiger, da nach einem längeren Ausbleiben der Anfälle diese sich von neuem einstellten. Wir gingen dabei von der Erwägung aus, eine Herabsetzung des intracraniellen Druckes herbeizuführen und eine Unterbrechung des Reizzustandes des Sympathicus herbeizuführen. Versuche von *Ferrier*, welche ich an Kaninchen nachmachte, indem ich die Gehirnrinde der trepanierten Tiere mit dem Ferrum candens brannte, riefen epileptische Anfälle bei den Tieren

hervor, welche jederzeit von neuem ausgelöst werden konnten. Gleichzeitig trat danach der bekannte Hornersche Symptomenkomplex ein. Weiterhin hatten wir zur Beseitigung der Angina pectoris in einer größeren Zahl den Halssympathicus freigelegt und uns, wie berichtet, eingehend über die anatomischen Verhältnisse informiert. Unser Ziel zur *Beseitigung des Asthma bronchiale auf operativem Wege* mußte nach dem Gesagten auf eine möglichst weitgehende Ausschaltung und Unterbrechung der Verbindungen der die Bronchiolen constringierenden Sympathicus- und mit ihm auch der Vagusfasern durch Resektion des Halsteils mit seinen Ganglien gerichtet sein.

Ich lasse nun die Krankengeschichten folgen und muß dieselben etwas ausführlicher bringen, da es sich um einen bisher nicht geübten operativen Eingriff handelt, welcher wenigstens, was die Indikation anbetrifft, soviel ich weiß, neu ist. Der erste Patient, der mir, wie erwähnt, freundlichst zur Operation überwiesen wurde, war für den Eingriff ein möglichst ungeeigneter Fall. Durch derbe Narben am Halse, als Folgen früher überstandener operativer Entfernung verkäster Lymphdrüsen auf beiden Seiten war die anatomische Orientierung sehr erschwert. Nur mit Mühe und nach langem Suchen gelang es, das Ganglion superius des Sympathicus aufzufinden und dann vorsichtig präparierend im derben Narbengewebe den Grenzstrang und das Ganglion medium freizulegen. Jedenfalls konnte die Operation nicht in der notwendigen Ausdehnung und der Gründlichkeit zur Ausführung gelangen, wie das in früheren und zahlreichen späteren Operationen der Fall war. Dazu kam noch ein die Operation erschwerendes weiteres Moment, die Anwendung der Lokalanästhesie, welche die inneren Kollegen bei dem elenden Zustand des Patienten und dem ausgedehnten Emphysem mit Bronchitis für wünschenswert hielten, eine berechtigte Ansicht, der ich zustimmen mußte. Niemals werde ich die subtile und schmerzhafte Operation der Entfernung des Halssympathicus wieder in Lokalanästhesie vornehmen. Einmal weil man die Entfernung der Ganglien, hauptsächlich des Superius, mit Lokalanästhesie nicht vollständig schmerzlos ausführen kann, und weil andererseits die Erregung des Patienten durch die Allgemeinnarkose vollständig ausgeschaltet und zugleich eine ruhige Atmung erzielt wird.

Der 28jährige junge Mann litt seit langen Jahren an schweren asthmatischen Anfällen, die ihn verschiedenemal auch der Krankenhausbehandlung mit nur vorübergehendem Erfolg zugeführt hatten. Die Anfälle steigerten sich an Häufigkeit und Intensität immer mehr, so daß der Pat. nach vergeblicher Anwendung der zahlreichen und verschiedenartigsten Mittel dem Morphium verfallen war. Besonders nachts, sobald die Morphiumwirkung aufhörte, saß der Pat. in höchster Atemnot, nach Luft ringend, auf dem Rand des Bettes, während sein Giemen und Stöhnen in die benachbarten Krankenzimmer hineindrang. Am Tag nach der Operation war eine wesentliche Besserung eingetreten, die schweren asthmatischen Anfälle



waren verschwunden, Patient konnte einige Stunden ruhig schlafen, was vorher unmöglich gewesen. Die angstvollen inspiratorischen weithin dringenden Geräusche waren verschwunden, während Bronchitis und Auswurf noch fortbestanden. Dieser Zustand der Besserung hielt längere Zeit an, so daß Pat. auf seinen Wunsch gebessert entlassen werden konnte. Später trat wieder eine Verschlimmerung des Leidens ein, was ich bei der nicht gründlich genug ausgeführten Operation von vornherein befürchten mußte. Ich riet dem Pat. zu einer neuen radikaleren Operation in Allgemeinnarkose, bei welcher vor allem das Ganglion inferius auf der anderen Seite mitentfernt werden sollte; bis jetzt hat er sich jedoch zu einer solchen noch nicht entschlossen.

Weit günstiger mit einem vollständigen Erfolge verlief die Operation bei einem *zweiten Pat.* Es handelte sich um einen 65 Jahre alten Kesselschmied, welcher seit 20 Jahren an Asthma bronchiale litt. Schon vor einigen Monaten hatte er sich zwecks Beseitigung einer ihn belästigenden Leistenhernie bei uns aufnehmen lassen. Die Operation mußte aber wegen der heftigen und quälenden Asthmaanfälle verschoben werden. Jetzt kam er wieder in einem abgemagerten elenden Zustand mit Klagen über seinen Bruch und über seinen erkrankten Magen. Vor allem aber quälten ihn die fast ununterbrochen auftretenden asthmatischen Anfälle, welche den Patienten dauernd an das Bett fesselten, sich stündlich während des Tages und in der Nacht wiederholten und ihn fast zur Verzweiflung brachten. Er saß meist aufrecht im Bett nach Atem ringend und Asthmazigaretten rauchend, welche ihm außer den verschiedensten Narkoticis einige Linderung brachten, Asthmolysin und die verschiedensten anderen Mittel, über welche der Pat. eine eigene reiche Erfahrung besaß, waren wirkungslos geblieben. Eine Operation des Magenleidens, bei welchem ein Carcinom oder ein Ulcus mit perigastrischen Adhäsionen angenommen wurde, war bei dem asthmatischen Zustand des Pat. ausgeschlossen. Selbst die genaue Diagnose der Magenerkrankung bot sowohl für die Röntgenuntersuchung wie für die chemische Feststellung infolge der dauernden asthmatischen Anfälle große Schwierigkeiten. Ich schlug daher dem Pat. vor, zunächst das quälendste Leiden, das bronchiale Asthma, zu beseitigen und dann später Magenleiden und Hernie in Angriff zu nehmen. Er ging bereitwilligst auf die Operation ein, da bisher alle während 20 Jahre angewandten Mittel nicht nur wirkungslos geblieben waren, sondern eine stetige Verschlimmerung seines Leidens eingetreten war. Die Operation wurde an der linken Seite des Halses in der üblichen Weise vorgenommen, das Ganglion superius, medium und soviel als möglich vom stellatum entfernt. Auch die Seitenäste und die in die Tiefe gehenden Verzweigungen wurden herausgezogen.

Der vorher auch von Kollegen der inneren Klinik aufgenommene Lungenbefund ergab bei dem abgemagerten Pat. mit glatter Haut und Gesichtsfarbe einen starren Thorax, tiefstehende wenig verschiebliche Lungengrenzen, ausgedehntes inspiratorisches und exspiratorisches Giemen über der ganzen Lunge. Schnurren und Rasseln mit großblasigem Charakter über dem Unterlappen; auch Trommelschlägerfinger waren zu konstatieren. Die Diagnose lautete auf Asthma bronchiale mit sekundärem Emphysem und Bronchitis, wahrscheinlich mit bronchektaktischen Erweiterungen in den Unterlappen. Der Wundverlauf war ein ungestörter, die Wunde ist primär geheilt. *Wie mit einem Schlage sind die schweren asthmatischen Anfälle nach der Operation verschwunden.*

Der Pat., der Tag und Nacht stundenlang in schwerster Orthopnöe nach Luft rang, liegt ruhig da, hustet noch etwas, hat aber keinen Anfall mehr gehabt. Klagen über Wundschmerz während der ersten 2 Tage. *Horner*scher Symptomenkomplex vorhanden, auch während der nächsten Tage tritt kein Anfall mehr ein. Pat. fühlt sich „wie neu geboren“ und ergeht sich in Lobpreisungen über den erreichten



Erfolg. Er verläßt das Bett am 3. Tag und kann wieder „flöten", was kein Asthmatiker könne. Am 19. Tage nach der Operation wird Pat. aus dem Krankenhaus geheilt entlassen. Da er von seiten des Magens zur Zeit keine Beschwerden mehr hat, wird von einer Operation Abstand genommen. Auch jetzt, nach 3 Monaten, ist Pat. vollständig beschwerdefrei, ein Asthmaanfall ist nicht wieder eingetreten, Husten und Auswurf fast vollständig verschwunden, hat an Gewicht zugenommen. Allgemeinzustand sehr gut, so daß er seiner Arbeit wieder nachgehen kann.

Fall 3. Wilhelm H., 23 Jahre alt, will als Kind einen schweren Keuchhusten und als junger Mann eine Lungenentzündung durchgemacht haben. Im Anschluß daran 1906 sollen die ersten asthmatischen Anfälle eingetreten sein. Auch der Großvater soll an Asthma gelitten und im 52. Lebensjahr daran verstorben sein. In den späteren Jahren will Pat. im allgemeinen frei davon gewesen sein; erst zu Weihnachten 1914 trat ein schwerer Anfall wieder ein, der sich dann nach 4jähriger Pause bei nur leichten Beschwerden erst 1918 in sehr heftiger Weise wiederholte. Auch jetzt trat längere Ruhe ein, während er seit 1920 im Bergbaurettungswesen tätig war. Als er in diesem Jahre seine Urlaubsreise nach der Heimat angetreten hatte, bekam er wieder einen sehr schweren Asthmaanfall. Auch bei einem späteren Aufenthalt in Altona bekam der Kranke wiederum einen längere Zeit anhaltenden quälenden Anfall, welcher ihn nach der Rückkehr nach Westfalen 8 Tage an das Bett fesselte. Als er Ende März definitiv in seine Heimat übersiedeln mußte, wurde er sofort von einem neuen schweren Asthmaanfall befallen, der ihn längere Zeit an das Bett fesselte. Die Beschwerden nahmen mehr und mehr zu, die Atembeklemmungen steigerten sich zu großer Heftigkeit. Inhalationsmittel wie Terpentinöl, Stramonium u. a. hatten nur einen vorübergehenden Erfolg. Bei den immer heftiger werdenden Anfällen will Pat. fast alle gegen Asthma angewandten Narkotica und Medikamente mit nur vorübergehendem Erfolge versucht haben. Asthmolysin, Atropin, Epirenin und vieles andere waren erfolglos und riefen unangenehme Vergiftungserscheinungen hervor. Es wurden dann verschiedene Krankenhäuser aufgesucht und auch das Bad Salzungen. Überall suchten ihn die starken Anfälle heim, so daß er am 1. VII. mit wenig Hoffnung auf Besserung in die Heimat zurückkehrte. Er ließ sich dann auf Rat seines Arztes in unsere Klinik aufnehmen „wegen schwerstem Asthma, wodurch er gänzlich arbeitsunfähig ist, und, da konservative Behandlung und klimatische Beeinflussung gänzlich erfolglos blieben, zur Operation". Auch während des Krieges wo er als Hilfsarbeiter im Revier 1918 Verwendung fand, war er in das Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen und nach Anwendung von Jodkali und Asthmolysin gebessert entlassen, bis dann die bereits geschilderte Verschlimmerung eintrat.

Etwas blasser, mittelkräftig gebauter Mann mit leicht emphysematösem Thorax. Die Lungengrenzen stehen hinten und am unteren Rande der 12. Rippe, vorn am unteren Rande der 7. Rippe. Herz beiderseits von Lunge umlagert, über beiden Lungen lautes Giemen und Schnurren, stark erschwertes Exspirium, im Blutbild ausgesprochene Eosinophilie. Im Röntgenbilde fällt die erhebliche in- und exspiratorische Größe und Formveränderung der Silhouette auf, die für eine Erschlaffung des Myokards spricht. Bei der *geschilderten Erfolglosigkeit der bisherigen Therapie* wird die *Entfernung des Halssympathicus*, zwecks deren er unserer Klinik überwiesen wurde, am 6. VII. in der üblichen Weise ausgeführt. Nach der Operation tritt der *Horner*sche Symptomenkomplex ein. Enge Lidspalte enge Pupille, Ptosis des linken Lides, Enophthalmus und infizierte Cornea. Blutdruck rechts 110, links 85. Normaler Wundverlauf, abgesehen von den üblichen Wundschmerzen während der ersten Tage. Die *Horner*schen Symptome bilden sich allmählich zurück, *die asthmatischen Anfälle seit der Operation geschwunden*. Pat. fühlt sich vollkommen gesund und beschwerdefrei, noch geringer Auswurf.

Fall 4. Frau H., 57 Jahre alt. Leidet seit 1911 an Atembeschwerden, welche angeblich nach einer Erkältung aufgetreten sein sollen. Sie machte die verschiedensten Kuren ohne Erfolg durch, freie Zeiten wechselten mit heftigen asthmatischen Anfällen. Wenn Pat. bei diesen höheres Fieber hatte, blieb das Asthma längere Zeit aus. 1920 wurde sie bereits im Eppendorfer Krankenhause mit vorübergehendem Erfolge behandelt, seit Weihnachten 1921 wesentliche Zunahme der Beschwerden. Seit langen Jahren wurde sie wegen Kehlkopf- und Nasenleiden lokal behandelt, um evtl. von dort ausgehende Reizerscheinungen zu beseitigen. August 1922 trat Pat. wegen zunehmender asthmatischer Beschwerden in Krankenhausbehandlung.

Es handelt sich um eine im guten Ernährungszustande befindliche Pat. mit blasser Hautfarbe. Lungengrenzen überall tiefstehend und mäßig verschieblich. Über beiden Lungen reichliches Giemen und Schnurren. Beim Sprechen ist Pat. sehr kurzatmig, hockt mit aufgestützten Armen Tag und Nacht im Bett, Sputum reichlich, leichte Temperatursteigerung. Durch Asthmolysin werden die Anfälle vorübergehend coupiert, um sich jedoch bald zu wiederholen, ebenso bringt Jodnatrium vorübergehend Besserung. Die dauernden unangenehmen Sensationen im Nasen-Rachenraum durch Nasenpolypen und chronischen Katarrh bedingt, sind durch lokale Behandlung etwas gebessert, ohne das Asthma zu beeinflussen. Da Pat. schwer unter den Anfällen leidet und die 12jährige vielseitige Behandlung keinen Erfolg brachte, wird sie zur Operation der chirurgischen Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme hat Pat. ein sehr erschwertes Exspirium, doch auch inspiratorische Dyspnöe. Sie stützt beide Arme im Bett auf, leidet sehr unter dem heftigen Stridor und einem quälenden Husten. In der üblichen Weise wird der rechte Halsteil des Sympathicus freigelegt und entfernt. Das Ganglion superius und medium, welche sehr gut ausgebildet sind, lassen sich leicht entfernen, die nach dem Vagus ziehenden Äste des Sympathicus werden stumpf entfernt und ebenso das Ganglion stellatum. In den ersten Tagen nach der Operation wird über Schmerzen im linken Ohr und Unterkieferwinkel geklagt, *Horner*scher Symtomenkomplex vorhanden. Die Wunde ist nach einer Woche primär verheilt, die *Atmung ist vollständig frei, Exspirium und Inspirium ohne Geräusche, kein Giemen und Schnurren, Auswurf vollständig geschwunden.* Das krampfartige Zusammenziehen des Oberkörpers beim Husten, die quälende Dyspnöe ist nicht wieder aufgetreten. Pat. fühlt sich nach ihrem Ausspruch wie neugeboren.

Wir haben es in den vorliegenden Fällen mit Patienten zu tun, welche seit vielen Jahren, bis zu 20 und mehr, an schwerem Bronchialasthma gelitten hatten, bei denen sich die Anfälle schließlich ins Unerträgliche steigerten und die vielseitigste Therapie höchstens kurz vorübergehende, in keinem Falle eine länger anhaltende Heilung bewirkt hatte. Abgesehen von dem ersten Fall, bei dem die Operation durch vorhandene Narben erschwert, nicht ausgiebig genug ausgeführt werden konnte, trat in den 3 anderen Fällen ein sofortiger prompter Erfolg ein. Dabei handelte es sich in den vorliegenden Fällen nicht um sog. leichte oder als nervöses Asthma zu deutende Krankheitserscheinungen, sondern um ausgeprägte typische Asthmafälle bei nicht nervösen, sonst verhältnismäßig widerstandsfähigen Menschen. Wie Narkotica, Asthmolysin oder ähnliche Mittel vielfach imstande sind, den Anfall zu coupieren, die schweren subjektiven Beschwerden zu beseitigen, wenn auch nur vorübergehend, so gelang es uns durch ein



zielbewußtes, anatomisch und physiologisch wohlbegründetes Vorgehen, nicht nur vorübergehend den Anfall zu beseitigen, sondern bis jetzt die Patienten zu beschwerdefreien Menschen zu machen. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß es keinen radikaleren Eingriff gibt als die Unterbrechung der die Bronchiolen umklammernden Nerven mit dem Zentralorgan. Um einen positiven Erfolg zu erzielen, ist es nötig, möglichst gründlich vorzugehen, d. h. möglichst viele der Nervenfasern, welche als Constrictoren der Bronchien wirken, zu beseitigen. Dazu ist nicht nur die Entfernung des Ganglion superius und medium, sondern auch des stellatum, was am schwierigsten zu erreichen ist, notwendig. Wir durchtrennen bei der Operation nicht nur Sympathicusfasern, sondern auch die des Vagus, da, wie wir bereits gesehen, eine isolierte Durchschneidung oder Ausschaltung eines einzelnen Systems unmöglich ist. Die Erfolge unseres Vorgehens sind bei richtig ausgeführter Operation sehr gute. Selbstverständlich ist die Zeit bis jetzt nach der Operation noch zu kurz, und die Dauererfolge sind abzuwarten.

Was die *operative Technik* anbelangt, so haben wir früher mit einem vom Processeus mastoideus bis zur Clavicula geführten Schnitt die Gefäße des Halses freigelegt und den Vagus sichtbar gemacht. In letzter Zeit geben wir dem direkten Weg durch die beiden Teile des Sternocleido-mastoideus den Vorzug; es gelingt leicht, zwischen den beiden Muskelwülsten in die Tiefe zu dringen, Gefäße und Vagus beiseite zu ziehen und zunächst das Ganglion superius, welches wegen seiner stark entwickelten Längsform den sichersten Wegweiser bildet, freizulegen. Nun wird der Grenzstrang mit seinen zahlreichen, nach vorn und hinten abzweigenden Ästen freigelegt und mit diesen entfernt, und zuletzt das schwierig zu isolierende Ganglion stellatum, soweit es irgend möglich ist, mitbeseitigt. Die Operation kann recht schwierig sein, in einzelnen Fällen doch verhältnismäßig leicht. Mit zunehmender Übung wird die Dauer der Operation wesentlich abgekürzt. Allgemeinnarkose mit Äther nach vorausgegangener Atropin-Morphiuminjektion möchte ich dringend vor der Lokalanästhesie empfehlen.

Wenn auch die Zeit, welche seit der Operation verstrichen ist, noch keine sehr lange ist, so war doch der Erfolg des Eingriffs ein so verblüffend günstiger, daß selbst bei dem ersten unvollständig ausgeführten Fall zunächst wenigstens auf einige Zeit die qualvollen Anfälle beseitigt wurden. Ich möchte daher diese Operation bei den schwersten Fällen von Asthma, bei denen alle angewandten Kuren versagt haben und sich die Patienten in einem verzweifelten Zustand befinden, warm empfehlen. Ich glaube nicht, daß es eine andere Behandlungsmethode gibt, wenigstens ist mir eine solche nicht bekannt, bei welcher im



direkten Anschluß an die Operation die Anfälle mit einem Schlage beseitigt wurden und bis jetzt nicht wiederkehrten.

Während das Mittelalter und die späteren Zeiten zich schon eingehend mit der rätselhaften Funktion des Sympathicus beschäftigten, umkleidet von mystischen Anschauungen und ein Leibarzt des Großen Kurfürsten diesem Nervensystem seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet haben soll, schwand im Laufe der späteren Jahre jedes regere Interesse für denselben mehr und mehr. Die jetzt erwachte Chirurgie des Sympathicus ist daher allein schon deshalb als ein wissenschaftlicher Fortschritt zu begrüßen, als sie uns zu einer eingehenden Beschäftigung und zu einem gründlichen Studium dieses wunderbaren, Seele und Körper verbindenden Nervenstranges, dem bisher vernachlässigten Sympathicus, angeregt hat. Das wird zweifellos ein dauernder Gewinn bleiben, wenn auch bei unseren praktischen Versuchen und den vielleicht oft zu weitgehenden therapeutischen Hoffnungen manche Enttäuschung nicht ausbleiben wird. Die bis jetzt erzielten Erfolge neben einigen von vornherein zu erwartenden Mißerfolgen berechtigen und verpflichten uns, auf den eingeschlagenen Wegen der Forschung und praktisch chirurgischen Therapie weiter fortzuschreiten.



(Aus der Deutschen Chirurgischen Klinik in Prag.)

Luftfüllung aller Liquorräume nach Schädelbasisbruch.

Von
Prof. Dr. **H. Schloffer.**

Mit 1 Textabbildung.

Nachdem man durch Jahrzehnte mit dem Namen Pneumatocele nach dem Vorgang von *Cherance* den Begriff lufthaltiger Geschwülste verband, welche sich durch Austritt atmosphärischer Luft aus den pneumatischen Höhlen des Schädels zwischen Schädeldach und Pericranium entwickelten, hat man die in den letzten 10 Jahren des öfteren beschriebenen Luftansammlungen innerhalb der Schädelkapsel und innerhalb des Gehirns nun auch unter der Bezeichnung Pneumatocele zusammengefaßt. Die Vorgänge beim Zustandekommen der Pneumatocele an der Außenseite der Schädelknochen und im Schädelinnern sind im wesentlichen die gleichen. Fast immer liegt eine Dehiszenz in den Wandungen einer pneumatischen Höhle vor, und die Luft wird infolge Erhöhung des Druckes in der pneumatischen Höhle beim Niesen, Schnauben usw. in das benachbarte Gewebe eingepreßt. Der größte Teil der intrakraniellen Pneumatocelen, die man auch als intrakranielle Luftcysten bezeichnet, verdankt seine Entstehung einer Verletzung der Stirnhöhle oder der Siebbeinzellen, meistens durch Schußwunden.

Die Autoren, die über solche Fälle berichten, stellen sich die Entstehung der Luftcysten im Schädel gewöhnlich derart vor, daß infolge eines Ventilmechanismus, der durch Schleimhautschwellung, Coagula, Hirnbröckel und dgl. leicht gegeben sein kann, Luft aus der pneumatischen Höhle durch die abnorme Kommunikationsöffnung wohl in den Schädelraum eindringen, nicht aber wieder entweichen kann. Je nach den vorliegenden anatomischen Veränderungen kann sich die Pneumatocele zwischen Knochen und Dura, zwischen Dura und Hirnoberfläche, vor allem aber innerhalb der Hirnsubstanz selbst, entwickeln. Das letztere ist wohl deshalb ein häufiger Fall, weil bei vielen, der Entwicklung einer intrakraniellen Luftcyste vorausgegangenen Verletzungen, das Hirn mit betroffen ist und die Luft bei ihrem Eindringen in den Schädelraum in dem zertrümmerten oder erweichten Gehirn den geringsten Widerstand findet. Einer größeren Ansammlung von



Luft zwischen Knochen und Dura würde wohl in der Regel sowohl das feste Anhaften der Dura am Knochen als auch der mit der Knochenverletzung sehr häufig verbundene Durariß im Wege stehen. Eher sind größere Luftansammlungen zwischen Dura und Hirnoberfläche möglich, insbesondere, wenn es zunächst zu einer umschriebenen serösen Meningitis gekommen war, so daß nach Abfluß des Liquors durch die Stirnhöhle und Nase der Luft ein präformierter Hohlraum zur Verfügung steht.

Mehrmals sind zwischen der Verletzung und dem Eintritt der Pneumatocele Wochen und Monate verstrichen, offenbar, weil erst dann die Bedingungen gegeben waren, welche der Luft das Einschlagen des falschen Weges ermöglichten. Plötzlicher Ausfluß von Liquor leitete in mehreren Fällen das Zustandekommen der Pneumatocele ein. Die nervösen Symptome waren außerordentlich verschiedenartige. Während zuweilen die Luftansammlung für sich allein kaum nennenswerte Erscheinungen verursachte, werden in anderen Fällen recht schwere Erscheinungen auf die Luftansammlung zurückgeführt. Die Unterschiede erklären sich einerseits durch die größere oder geringere Spannung, unter der die Luft in den Luftcysten stand, andererseits durch die Verschiedenheiten der begleitenden Hirnläsion.

Stets sind die Luftcysten im Röntgenbilde deutlich nachweisbar.

Eine operative Behandlung wurde nur in einem Teil der Fälle vorgenommen. Es wurde dabei entweder der von der Stirnhöhle ins Gehirn führende Kanal angegriffen und verschlossen, wobei Naht der Dura, freie Fettimplantation oder Tamponade der geschaffenen Wunde in Frage kam, oder es wurde die Luftcyste direkt angegangen, indem die Luft entleert und dann gewöhnlich Drainage oder Tamponade angeschlossen wurde. Auch die Erweiterung der Kommunikation zwischen Schädelinnerem und Nase zur Verhütung jeder Ventilbildung wurde mit Erfolg versucht (*Passow*). *Brüning* brachte die Cyste durch Wegnahme eines Knochenstückes aus der Schädelwand zum Kollabieren usf.

Über die Aussichten der Operation sind die Meinungen geteilt. Während *Hansson*, der 1922 eine mir im Original nicht zugängliche Zusammenstellung der bisher beobachteten Fälle von sogenannter Pneumatocele cranii geliefert hat, meint, daß sein Fall und ein Fall von *Potter*, die beide nicht operiert wurden, die einzigen seien, die genasen, wogegen die operierten alle gestorben seien, finden wir unter den operierten Fällen der deutschen Literatur aus der Zeit vor *Hanssons* Publikation doch eine Reihe von Heilungen (*Duken-Gebele*, *Passow* 2 Fälle, *Brüning*, *Reisinger*).

In einem Fall von intrakranieller Luftcyste ist die Luft nicht durch die Stirnhöhle, sondern höchstwahrscheinlich durch die Zellen des



Warzenfortsatzes eingetreten (*Duken*). Ohne Zusammenhang mit einer pneumatischen Höhle ist die Luftcyste in einem Fall von *Wodarz* zustandegekommen.

Außer den oft zitierten 9 Fällen der deutschen Literatur von *Duken*, *Kredel*, *Wodarz*, *Passow*, *Barth*, *Brüning* und *Reisinger*, die auch hauptsächlich die Grundlage für die Bearbeitungen des Themas durch *Axhausen*, *A. Borchard*, *Schüller*, *Krause* und *Hildebrand* abgegeben haben, nenne ich folgende Beobachtungen von intrakranieller Luftcyste, die mir bekanntgeworden sind:

10. *Skinner* 1916: Schädelbruch der rechten Orbita. Röntgenologisch intrakranielle Luftblase, die bei der Operation unter der Dura vorgefunden wurde. 20 Tage später Tod an eitriger Meningitis.

11. *Scott* 1917: Vor 9 Jahren Operation einer von der linken Augenhöhle ausgehenden Exostose. Migräne, Schäpern im Kopf, das bei plötzlichen Bewegungen auf Distanz hörbar ist. Röntgenbild: Intrakranielle Flüssigkeitsansammlung, darüber Luftblase.

12. *Cotte* 1917: Große luftgefüllte Hernie der Dura mater.

13. *Goldammer* 1919: Schuß in den Mund, Störungen des Bewußtseins, des Sehvermögens, der Sprache und der Extremitätenbewegungen. Kein Liquorabfluß. Projektil nahe der Konvexität des Schädels, rechts von der Mittellinie, hinter der Frontalnaht. Nahe dem vorderen Pol des Stirnhirns eine scharf begrenzte Aufhellung im Röntgenbilde, die als luftgefüllter Hohlraum erkannt wird, aber nach 12 Tagen verkleinert, nach 4 Wochen verschwunden ist. Später Entfernung des Projektils, Heilung. *Goldammer* nimmt an, daß zugleich mit dem Geschoß eine gewisse Quantität Luft oder Pulvergas in das Schädelinnere eingepreßt wurde, eine Annahme, der ich mich nicht entschließen möchte (s. unten).

14. *Glenard* et *Aimard* 1919: Durchschuß durch den linken Stirnlappen. 2 Monate sickert aus einer Wunde in der Schläfe Liquor aus. Als diese vernarbt war, Ausfluß von Liquor durch die linke Nase. Röntgenbild zeigt Luftansammlung im linken Stirnlappen. Geringe Hirnerscheinungen. Im Laufe der folgenden Monate wird, wie Röntgenbilder zeigen, die Luft allmählich durch Flüssigkeit ersetzt. Keine Operation. Gutes Befinden. Tod an Grippepneumonie.

15. *Horrax* 1921: Depressionsfraktur, links vom Scheitel bis zur linken Augenhöhle; dekompressive Trepanation. 3 Monate später großer lufthaltiger Schatten im linken Stirnhirn. Lufteintritt von der linken Stirnhöhle aus. Operative Maßnahmen sind nicht indiziert.

16. *Hansson* 1921: Luft und Flüssigkeit enthaltende Cyste im rechten Stirnlappen nach Fraktur des Stirnbeins, die durch die Stirnhöhle ging. Heilung ohne Operation.

17. *Potter* 1921: Nicht operiert, geheilt.

18. *Doyle* (*Spiller*) 1922: Fraktur durch den Sinus frontalis. Subduralansammlung von Luft, welche auch in Erweichungsherde der Hirnsubstanz eingedrungen ist. Bewußtlosigkeit, epileptische Anfälle, Operation, Tod am nächsten Tage.

19. *Wheeler* 1923: Basisbruch (Siebbein, Keilbein), extradurale Luftansammlung. Operiert (Trepanation), Tod nach 8 Tagen.

20. *Grant* 1923: Nach Schädelfraktur Hämatom an der linken Stirnseite. Lumbal blutiger Liquor, Röntgen ergibt Luft im Schädelinnern. Operation am 5. Tage: intradurale Ansammlung von Luft und Cerebrospinalflüssigkeit, Tamponade, Heilung?



Diesen intrakraniellen Luftcysten steht eine weit kleinere Anzahl von Fällen gegenüber, wo sich die Luft innerhalb der Liquor führenden Räume, insbesondere innerhalb der Ventrikel ausgebreitet hat (Pneumocephalus). Die älteste Beobachtung dieser Art stammt von *Chiari* (1884). Es handelte sich dabei um keine Verletzung, sondern um das Zusammenwirken eines Abscesses im linken Stirnhirn und eines basalen Cholesteatoms, welches den Aquaeductus Sylvii komprimierte. Der Absceß war 13 Tage vor dem Tode nach dem Siebbeinlabyrinth durchgebrochen, und einige Tage später war der durch den Verschluß des Aquaeductus Sylvii mächtig dilatierte Seitenventrikel nach dem Absceß perforiert, so daß nun die Ventrikel I—III durch den Absceß und das Siebbeinlabyrinth mit der Nase in Kommunikation standen. In regelmäßigen Zeiträumen wurde Flüssigkeit entleert und Luft eingesogen, so daß sich bei der Sektion, abgesehen von einer sehr geringen Menge leicht getrübter Flüssigkeit, nur Luft in den Seitenventrikeln und im 3. Ventrikel vorfand.

Manches Verwandte mit diesem Fall von *Chiari* hat eine Beobachtung von *Lukkett*, die einer schweren Schädel- und Hirnverletzung mit Fraktur der Innenwand der Stirnhöhle und einem Einriß der benachbarten Dura seine Entstehung verdankt. Die direkten klinischen Folgen der Verletzung wurden bald überwunden. Drei Wochen später kam es aber beim Niesen zu einem heftigen Schmerz, und eine große Menge Liquor floß durch die Nase ab. Der schweren Hirnerscheinungen wegen wurde eine dekompressive Trepanation und ein Suboccipitalstich gemacht. Wie die spätere Sektion zeigte, hatte sich in dem Kontusionsherd an der Basis des rechten Stirnlappens eine Erweichung eingestellt, die schließlich zu einer Kommunikation zwischen dem Ventrikel und der Frakturstelle in der Stirnhöhlenwand und damit auch mit der Nase führte. Daß die Luft erst drei Wochen nach der Verletzung eingedrungen sein konnte, ging, abgesehen von den Symptomen, auch daraus hervor, daß die Röntgenbilder nach der Verletzung nur den Knochenbruch, aber keine Luft in den Ventrikeln zeigten, während späterhin die Luft in sämtlichen Ventrikeln und anläßlich des Suboccipitalstiches auch in der Cisterna cerebello-medullaris angetroffen wurde.

Ein weiterer Fall, bei dem von Luftansammlung im Seitenventrikel die Rede ist, stammt von *E. Wolff*. 4 Monate nach einem Suicid durch Schuß in die rechte Schläfe mit Steckenbleiben des Projektils in der Hinterwand der rechten Stirnhöhle kam es zu linksseitiger Hemiparese und 3 Monate später zu Krämpfen. Im Röntgenbild war „eine eigentümliche Aufhellung in der Gegend der Zentralwindungen, sowohl in sagittaler wie in frontaler Richtung" zu erkennen. Unter der Annahme einer Cyste wurde die Trepanation ausgeführt. Es zeigte sich,



daß „der Seitenventrikel durch eine Luftansammlung sehr stark ausgedehnt war, und daß die Hirnsubstanz infolge der Ausdehnung sehr stark verdünnt war“. Erst eine zweite Operation vorn am Stirnbein deckte das Loch in der Hinterwand der Stirnhöhle auf, das durch einen frei transplantierten Fettlappen verstopft wurde. Damit wurde die Verbindung zwischen Ventrikel und Stirnhöhle verschlossen, und es ist seitdem nicht wieder zu einer Luftansammlung im Ventrikel gekommen.

Eine derartige Luftfüllung nur eines Seitenventrikels würde einen Abschluß dieses Ventrikels gegen das übrige Liquorsystem zur Voraussetzung haben, der allerdings, wenn man an eine Verlegung des Foramen Monroi durch Gerinnsel oder an einen Verschluß durch entzündliche Verklebungen denken wollte, nicht unmöglich, aber doch unwahrscheinlich wäre. Denn die Verlegung hätte durch Monate dem mächtigen Druck in dem erweiterten Ventrikel standhalten müssen; auffallend wäre dann auch die glatte sofortige Ausheilung nach der Absperrung weiterer Luftzufuhr in den abgeschlossenen Ventrikel. Eine Einklemmung des Plexus chorioideus in einem verengten oder rigiden Foramen Monroi, wie sie *Alexander Spitzer* seiner Migränetheorie zugrunde gelegt hat, kann wegen der langen Dauer des Prozesses überhaupt nicht in Frage kommen. Die Annahme eines Abschlusses des Seitenventrikels durch Druck von außen schiene gesucht. Somit möchte ich es nicht für ganz ausgeschlossen halten, daß in *Wolffs* Fall eine extraventrikuläre Luftcyste vorlag, die eine Ausdehnung des Ventrikels durch Luft vortäuschte. Auch der Sitz der Aufhellung im Röntgenbild „in der Gegend der Zentralwindungen“ würde nicht dagegen sprechen, denn eine richtige Ventrikelfüllung hätte auch damals, wo uns das Röntgenbild des luftgefüllten Ventrikels noch nicht geläufig war, höchstwahrscheinlich eine andere Beschreibung herausgefordert als diese.

Hier ist noch eine Beobachtung von *Hansemann* (Granatverletzung) einzufügen, gleichfalls eine Füllung der Ventrikel mit Luft, die aber insofern eine Sonderstellung einnimmt, als es sich um eine große, nach außen offene Zertrümmerungshöhle an der Konvexität handelt, die mit einem Seitenventrikel kommunizierte. Bei der Sektion wurden die Ventrikel mit Gas erfüllt, das Ependyem aber überall glatt und spiegelnd gefunden. Wenn auch der Fall in vieler Richtung ungeklärt ist, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß die Luft (Gas) von der erwähnten Zertrümmerungshöhle aus in den Ventrikel gelangt ist, wobei auch an die Einwirkung gasbildender Bakterien gedacht werden mag.

Während die bisher erwähnten Fälle von Lufteintritt in die Ventrikel akzidentellen Verletzungen ihre Entstehung verdanken, ist auch über Lufteintritt nach der Ventrikelpunktion berichtet worden.

Bonnhöfer erwähnt einen Fall von Luft im Ventrikel, die bei doppelter Punktion durch Aspiration in den hydrocephal erweiterten Ventrikel gelangt war und sich durch ein deutliches Plätschergeräusch bei Kopfbewegungen kundgab. Subjektive Beschwerden bestanden nicht, und das Plätschergeräusch schwand nach etwa 8 Tagen.

Mühlmann hat zur Entlastung eines Hydrocephalus bei einem Kinde den linken Ventrikel punktiert und eine Menge Liquor abgelassen. Am nächsten Tage klagte das Kind über Klunkern im Kopfe. Bei der Röntgenaufnahme fand sich eine Aufhellung, zweifellos eine Luftblase, die bei verschiedenen Stellungen des Kopfes ihre Lage derart veränderte, daß sich daraus sogar die Ausdehnung des Ventrikels ziemlich gut bestimmen ließ. *Mühlmann* erklärt es für durchaus zweifelhaft, wie die Luft in den Ventrikel gelangt sein soll.

Ich glaube, daß bei Ventrikelpunktionen und beim Balkenstich, in halb sitzender Stellung vorgenommen, gar nicht selten Luft in den Ventrikel gelangt. Man kann nämlich häufig, insbesondere beim Balkenstich, beobachten, wie der Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Kanüle in der Weise versiegt, daß zum Schluß nur mehr bei der Exspiration ein paar Tropfen Liquor austreten, wogegen bei der Inspiration die Flüssigkeit in die Kanüle zurückgesaugt wird. Wird die Kanüle nicht in diesem Augenblick sofort herausgezogen, so muß bei der nächsten tiefen Inspiration Luft in den Ventrikel nachgesogen werden. Dasselbe gilt für die gewöhnliche Ventrikelpunktion. Wenn die in den Ventrikel gelangte Luft in anderen Fällen nicht nachgewiesen wurde, so hängt dies offenbar damit zusammen, daß die geringen Luftmengen, um die es sich handelt, bald resorbiert werden, daß die Kranken wegen ihres Hirnleidens zumeist ruhig liegen und daher kein Klunkern beobachten, und daß man endlich gewöhnlich keinen Anlaß hat, solche Kranke bald nach der Punktion oder dem Balkenstich auf den Röntgentisch zu bringen.

Noch eine andere Möglichkeit für das Eindringen der Luft in die Ventrikel ist gegeben, nämlich die vom Subarachnoidalraum aus. Daß diese Möglichkeit besteht, lehrt uns die von *Dandy* und *Bingel* angegebene Encephalographie, wenngleich bei dieser heute vielfach die direkte Lufteinbringung durch die Ventrikelpunktion bevorzugt wird.

Die Ventrikulographie und Encephalographie wird bekanntlich entweder vermittels einer Lumbalpunktion oder einer Ventrikelpunktion möglich gemacht. Es wird wiederholt eine gewisse Menge von Liquor entleert und die gleiche Menge von Luft (Sauerstoff) eingefüllt, so daß schließlich ein guter Teil von Liquor durch Luft ersetzt ist. Die Luft dringt in alle Liquorräume, den Subarachnoidalraum des Gehirns und Rückenmarks, die großen Zisternen, die Ventrikel ein und läßt diese Räume im Röntgenbilde scharf zum Ausdruck kommen, so daß wir



die Größe und Ausdehnung der Ventrikel beurteilen und dadurch gewisse Schlüsse auf die Lage eines Krankheitsherdes ziehen können. Weitere Anhaltspunkte ergeben sich dadurch, daß unter pathologischen Verhältnissen die eingefüllte Luft nur in einen Teil der Liquor führenden Räume übertritt, daß z. B. beim Verschluß des Aquaeductus Sylvii die Ventrikel I—III ungefüllt bleiben, während im selben Falle später, nach Ausführung des Balkenstiches, auch die Füllung dieser Ventrikel vom Lumbalsacke aus gelingt. Wir selbst haben im Verein mit der Klinik *Poetzl* einen solchen Fall beobachtet, der von *Altschul* und *Fischer* veröffentlicht worden ist. Leider ist das Verfahren, das auch uns manchmal instruktive Bilder geliefert hat, doch nicht ganz frei von unangenehmen Nebenwirkungen und wird deshalb nur dann ausgeführt werden dürfen, wenn eine Ergänzung der sonstigen Untersuchungsergebnisse zur Sicherstellung der Diagnose notwendig ist. Nach unserem Eindrucke ist die Encephalographie bei denjenigen Fällen am belanglosesten, bei denen sie die geringsten Veränderungen ergibt. Allerdings haben uns auch zuweilen Fälle, die schwere Veränderungen darboten, keine unangenehmen Folgeerscheinungen aufgewiesen.

Bei einer der Deutschen Chirurgischen Klinik in Prag zugegangenen Schädelbasisfraktur hat sich ohne unser Zutun bei der zur Klarstellung der Fraktur vorgenommenen Röntgenaufnahme das tadellose Bild einer Luftfüllung aller Liquorräume dargeboten. Es war also spontan ein Pneumocephalus zustande gekommen.

Josef O., 32 Jahre alt, trug am 30. VI. 1923 auf der rechten Schulter das vordere Ende eines schweren Baumstammes; der Träger des hinteren Endes stolperte, so daß der Stamm dem O. auf den Hinterkopf schlug, ihn zu Boden warf, wobei O. mit der Stirn gegen einen auf der Wegböschung stehenden Holzstapel schlug. Dort blieb sein Kopf von dem Balken auf dem Nacken einige Sekunden gegen den Stapel gepreßt, bis Hilfe herbeikam. Im Augenblick war Patient benommen, aber nach seiner Befreiung kam er sofort zu sich, konnte noch ein paar Schritte gehen, bis er auf einem Wagen abtransportiert wurde. Vom Krankenhaustor bis zur Ambulanz der Klinik (ca. 170 Schritte) ging er mit Unterstützung selbst. Sofort nach dem Unfall bemerkte er Doppeltsehen. Bald darauf war das linke Auge zugeschwollen.

An der linken Schläfe und dem linken Ohr Hautabschürfungen. Schädel an verschiedenen Stellen druckempfindlich. Ohren- und Nasenlöcher von geronnenem Blut erfüllt. Patient ist geistig vollkommen geordnet, klagt nur über Kopfschmerzen; man muß laut sprechen, damit er einen versteht. Beim Blick nach links Doppeltsehen und Stehenbleiben des linken Auges in der Mittellinie. In den ersten 2 Tagen Liquorabfluß (?) aus dem linken Ohre. Puls normal, Temperatur andauernd um 37°.

Ophthalmologische Untersuchung (Klinik *Elschnig*): Abducenslähmung links, Anisokorie zugunsten der rechten Seite, linke Pupille reagiert träger als rechte, Hintergrund ohne Besonderheiten. Später wurde festgestellt: Rechts Amblyopie infolge seit Kindheit bestehenden Konvergenzschielens dieses Auges. Links leichte Ptosis. 9. VII. Abducenslähmung links. Pat. fixiert wegen der Amblyopie des rechten Auges mit dem linken Auge. Pupillen prompt und ausgiebig reagierend.



Ophthalmoskopisch normal, Hornhautsensibilität beiderseits normal. *Schirmer*scher Tränensekretionsversuch beiderseits gleich. *Bell*sches Phänomen normal. Keine Lidschlußreaktion. Projektionsprüfung: Vorbeizeigen nach rechts beim Verdecken des rechten Auges, Vorbeizeigen links beim Verdecken des linken Auges.

Die *otiatrische* und rhinologische Untersuchung (Klinik *Piffl*) war anfangs wegen des Verlegtseins von Nase und Ohren mit Blutgerinnseln nicht genau ausführbar. Abfluß von Blut oder Liquor wurde (am 3. Tage nach der Verletzung) nicht nachgewiesen. Späterhin entstanden im linken äußeren Gehörgang einige Furunkel, die durch längere Zeit den Einblick unmöglich machten. Anfang Juli ergab sich im linken Ohr otoskopisch der Folgezustand nach einer Fraktur des Schläfebeins, die offenbar durch das Dach der Paukenhöhle ging. Das Trommelfell zeigt im hinteren Abschnitt eine Narbe, im vorderen einen Defekt, durch welchen man in das Innere der Pauke sieht. Der Hammer ist luxiert. Anders als durch eine Verletzung sind diese Veränderungen nicht zu erklären. Die Funktionsprüfung ergibt eine Störung im linken Vestibularapparat (nur Drehversuche wegen der Perforation des Trommelfells).

Die *neurologische* Untersuchung (Klinik *Poetzl*) ergab in der ersten Zeit nach der Verletzung linksseitige völlige Abducenslähmung, die linke Pupille eine Spur enger als die rechte; ebenso eine Spur Ptosis am linken Auge (vorübergehender Symptomenkomplex einer Sympathicusparese durch Läsion des gleichseitigen zentralen Gebietes in der Hypothalamusgegend?). Leichte Asymmetrie in der Facialisbewegung, rechts > links (?). Subjektiv steifes hölzernes Gefühl in der Zunge, objektiv Schwierigkeit, die Zungenspitze aus dem Munde zu entrollen. Die übrigen Bewegungen sowie die Geschmacksprüfung in Ordnung. Gaumensegel wird vielleicht links etwas schwächer innerviert als rechts. Kieferbewegungen in Ordnung. Beim Schlucken objektiv keine Beschwerden, subjektiv die Angabe, daß er beim ersten Bissen im unteren Halsteil des Oesophagus einen Krampfschmerz verspüre.

Obere Extremitäten ohne Befund, Bauchdeckenreflexe inkonstant, aber beiderseits vorhanden. Beiderseits Babinski ohne Seitendifferenz. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten symmetrisch, lebhaft, ohne Klonus. Kopfhaltung und Schwindel der Abducenslähmung entsprechend, ebenso das Vorbeizeigen. Spontan kein gerichtetes cerebellares Fallen oder Vorbeizeigen. Keine Ataxie, kein Tremor; Sprache und Handlungsvermögen unbehindert. Er empfindet nur subjektiv die Sprache erschwert wegen der oben geschilderten Sensationen in der Zunge.

Spätere Untersuchung (10. VII. 1923): Ptosis und Pupillendifferenz verschwunden. Letztere tritt aber bei Verdunkelung im früheren Sinne wieder auf. Keine Facialisdifferenz, Babinski links etwas deutlicher als rechts. Sonstiger Befund unverändert.

Die geschilderten Läsionen ließen sich als einheitliche lokale Wirkungen auffassen, wenn man annehmen würde, daß die Abducensläsion nahe der Spitze der Felsenbeinpyramide, die leichte Pupillendifferenz durch Wirkung auf den nahen Hypothalamus, der Babinski durch Wirkung auf beide Hirnschenkel hervorgerufen wäre. Auch die Zungenparese könnte dann mit einer Hirnschenkelläsion in Verbindung gebracht werden. Es wäre dann ein Wirkungsbereich in der Gegend zwischen linkem Uncus und dem Dreieck zwischen den Hirnschenkeln (Infundibulargegend) anzunehmen.

Die *Röntgenaufnahme* (s. Abb.), am 2. Tag nach dem Unfall vorgenommen, ergibt zwar keine Knochenverletzung, aber nahezu vollständige Luftfüllung beider Seitenventrikel, und zwar des Vorder-, Unter- und Hinterhorns. Ferner auch eine Andeutung des 3. Ventrikels. An der Schädelkuppe sieht man ebenfalls eine stärkere Luftansammlung, kleinere Aufhellungen an der Hinterhauptschuppe und an den rückwärtigen Partien der Parietalia. Auf der Sagittalaufnahme sind



beide Ventrikel gleichmäßig gefüllt. 3 und 4 Tage später der gleiche Befund, höchstens ist die Luftansammlung an der Kuppe etwas kleiner geworden. 14 Tage nach der Verletzung Luft verschwunden. 10. VII. Röntgenaufnahme zur Darstellung des linken Felsenbeins. Höchstwahrscheinlich Fissur der linken Schläfenbeinschuppe, welche sich aber nicht bis zum Felsenbein verfolgen läßt. Obere Kontur des linken Felsenbeines etwas verschwommen.

5 Tage nach der Verletzung Lumbalpunktion zwecks *Druckbestimmung* und Entnahme von Liquor zur Untersuchung (im Sitzen) durch einen älteren, auf diesem Gebiete erfahrenen Assistenten. Es wird zunächst der zum Steigrohr führende Hahn der doppelläufigen Kanüle geschlossen gehalten, und es tropfen $1^1/_2$ ccm leicht braungelb gefärbten Liquors durch den zweiten Hahn ab. Der letzte Tropfen wird wieder in die Kanüle zurückgesogen, daher wird dieser Hahn

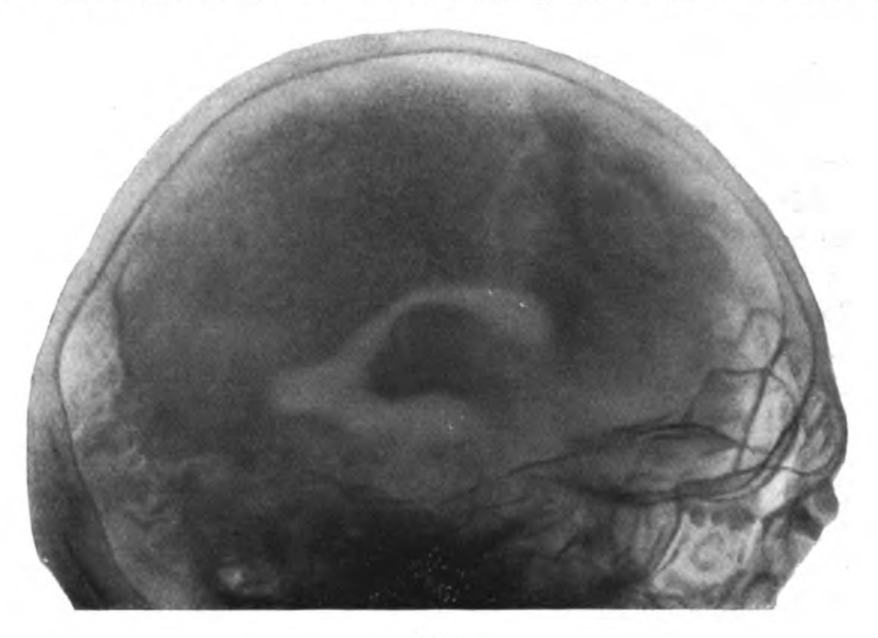


Abb. 1.

geschlossen und der Hahn zum Steigrohr geöffnet. Sofort fließt Kochsalzlösung in den Duralsack; auch als die Marke des mit Kochsalzlösung gefüllten Steigrohres bis zur Lumbalpunktionsöffnung gesenkt worden, wird immer noch Kochsalz eingesogen; also ausgesprochen negativer Druck. Abbrechen der Untersuchung.

15 Tage nach der Verletzung neuerliche Druckbestimmung (*Schloffer*). Die Säule reicht im Sitzen bis zur Vertebra prominens.

Aus der sonstigen Krankengeschichte ist nur zu erwähnen, daß der Kranke in den ersten 2 Tagen nach der Verletzung erbrach und dann durch Wochen mit Schwankungen an Kopfschmerzen litt und oft den größten Teil des Tages verschlief. Seit Mitte Juni geht er umher, der Gang ist etwas unsicher, aber fördernd.

17. VII. bei gutem Allgemeinbefinden entlassen.

Während in den bisher veröffentlichten Fällen von Pneumocephalus stets schwere und ausgedehnte Hirnzertrümmerungen an der Konvexität vorgelegen haben, durch welche die Außenluft direkt in einen Seitenventrikel gelangen konnte und von da aus einen mehr oder weniger ausgedehnten Anteil der Liquorräume erreichte, ist ein solcher Mechanis-



mus hier ausgeschlossen. Die Luft ist auch nicht, wie sonst, durch Stirnhöhle oder Siebbeinlabyrinth eingedrungen, sondern durch die Paukenhöhle. Über den Verlauf der Schädelfraktur, von der wir nicht einmal entscheiden können, welchem der kurz aufeinanderfolgenden Traumen sie ihre Entstehung verdankt, läßt sich mit Bestimmtheit nur sagen, daß sie durch das Dach der Paukenhöhle ging. Dafür sprach die nach Ablauf der Furunkel im äußeren Gehörgang nachweisbare Narbe und Lücke im Trommelfell und die Luxation des Hammers, Veränderungen, die in diesem Zusammenhange anders als durch eine Fraktur nicht zu erklären sind. Die ersten Röntgenaufnahmen gaben überhaupt keinen Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Knochenfraktur, eine 10 Wochen nach der Verletzung aufgenommene Schrägaufnahme keine verläßlichen Zeichen einer Felsenbeinfraktur.

Basisfrakturen in der mittleren Schädelgrube, welche auf die Felsenbeinpyramide übergreifen und das Mittelohr eröffnen, sind bekanntlich keine Seltenheit.

Die nervösen Symptome weisen auf eine Stelle an der Hirnbasis hin, in deren Bereich, soweit Liquorräume in Frage kommen, einerseits der Boden des 3. Ventrikels, andererseits die großen basalen Zisternen liegen. Der Boden des 3. Ventrikels ist sehr dünn. Die Annahme einer verhältnismäßig geringfügigen Hirnkontusion an dieser Stelle könnte sein Bersten erklären. Wir kommen aber auch ohne die Annahme einer Eröffnung des 3. Ventrikels aus, wenn wir uns überlegen, daß eine durch das Dach der Paukenhöhle und die deckende Dura ziehende Zusammenhangstrennung direkt in die basalen Zisternen führt, an deren Seite sie gelegen ist. Es wird also nur die Frage sein, ob die aus der Paukenhöhle in die Schädelhöhle gelangte Luft von den basalen Zisternen aufgenommen wurde und sich dann durch das Foramen Magendii in den Ventrikeln verbreitet hat, oder ob daneben oder für sich allein Luft gleich an der Basis in den 3. Ventrikel eingetreten ist.

Diese Frage wird, da der Kranke am Leben geblieben ist, nur vermutungsweise beantwortet werden können. Die umschriebene Hirnzerreißung, welche die Vorbedingung für ein direktes Eintreten der Luft in den 3. Ventrikel gewesen wäre, stellt keineswegs eine notwendige Annahme zur Erklärung der Nervensymptome dar. Auch eine leichte Kontusion und ein Bluterguß würden diese Symptome vollauf und vielleicht besser erklären. Die neurologische Untersuchung läßt diese Frage also offen. Da aber die basalen Zisternen der Frakturstelle, über der wir das Loch in der Dura annehmen müssen, näher gelegen sind als der Boden des 3. Ventrikels, eine Eröffnung der basalen Zisternen überdies bestimmt stattgefunden hat, wogegen die Eröffnung des Ventrikels nicht bewiesen ist, halte ich die Luftfüllung von den basalen Zisternen aus für das wahrscheinlichere. Der Kranke hat nach der



Verletzung gewiß alle möglichen Körperstellungen eingenommen — zunächst war sein Schädel festgeklemmt, dann wurde er befreit, auf einen Wagen geladen, ist teilweise auch zu Fuß gegangen —, so daß die Ausbreitung einer in der basalen Zisterne angesammelten Luftmenge gewiß begünstigt war. Wir wissen ja, wie gut sich die Luft bei der künstlichen Luftfüllung auch von der Cisterna cerebello-medullaris aus in alle Liquorräume verbreitet.

Den Mechanismus bei der Einpressung der Luft müssen wir uns hier ähnlich vorstellen wie bei den Luftcysten nach Stirnhöhlenverletzung; die Luft wurde durch die Tuba Eustachii in die Paukenhöhle und von da durch den Knochenbruchspalt und den Durariß gepreßt. Ein Schnauben konnte leicht stattgefunden haben, vor allem ausgelöst durch das Nasenbluten. Daß die eingebrachten Luftmengen nicht sehr bedeutende waren, und daß mit der Zeit die Luftzufuhr überhaupt versiegte, hing zum Teile gewiß mit der Trommelfellverletzung zusammen; im Anfang war diese vielleicht durch Blutgerinnsel verlegt, die Paukenhöhle abgeschlossen, so daß die Luft in das Schädelinnere getrieben wurde, während späterhin die Luft aus der Paukenhöhle nach außen entweichen konnte.

Aber auch ohne ein solches Sicherheitsventil, wie es durch die Trommelfellruptur gegeben war, ist ein spontaner Verschluß der Lücke denkbar; dies ist meines Erachtens auch durch eine Beobachtung *Goldammers* (s. o.) dargetan. *Goldammer* stellt sich vor, daß Luft oder Pulvergas zugleich mit dem Projektil in das Hirn eingetrieben worden ist, und sieht in dem Ausbleiben der Sprengwirkung anläßlich dieses Ereignisses eine einzig dastehende Erscheinung. Ich kann mich der *Goldammer*schen Vorstellung nicht anschließen, weil ich das Ausbleiben der Sprengwirkung in einem solchen Fall für ausgeschlossen hielte. Für viel näher liegend möchte ich es halten, in *Goldammers* Fall ein Eindringen der Luft von den Nebenhöhlen der Nase her anzunehmen. Der Schußkanal, der sehr nahe der Mittellinie verlief, hat offenbar an der Schädelbasis solche Nebenhöhlen eröffnet, und von da aus wurde ein mäßiges Volumen Luft in die Schädelhöhle eingepreßt. Die Kommunikation zwischen den verletzten Nebenhöhlen und dem Schädelinnern wurde aber durch Blutgerinnsel oder andere Faktoren unwegsam gemacht, so daß es nicht zur weiteren Luftzufuhr kam und die Luft in der Cyste (ähnlich wie die Luft in den Ventrikeln in unserem Falle) resorbiert werden konnte, ohne durch Nachschub erneuert zu werden.

Auffallend war bei unserem Falle das Ergebnis der am 5. Tage nach der Verletzung vorgenommenen Lumbaldruckbestimmung im Sitzen. Nach der Entleerung von $1^1/_2$ ccm Liquor, der seiner Farbe nach durch älteres Blut getrübt schien, was auch durch die Liquoruntersuchung (Klinik *Poetzl*) bestätigt wurde, sistierte der Liquorausfluß, und der



Druck wurde ein ausgesprochen negativer. Hätte man auf das Ablassen der $1^1/_2$ ccm Liquor verzichtet, so hätte man nach dem Einstich vielleicht positiven Druck von etlichen ccm Wasser gemessen, aber, wie das ja häufig vorkommt, bald ein Absinken des Druckes beobachtet. Übrigens sind nach der Öffnung des Hahnes zum Steigrohr ungleich größere Flüssigkeitsmengen in den Lumbalsack zurückgeflossen, als früher entnommen worden waren, und dennoch fiel der Liquordruck noch weiterhin. Man kann also nicht daran denken, daß die Entleerung dieser kleinen Liquormengen einen vorher annähernd normalen Druck bis auf negative Werte herabgesetzt hätte, obwohl *Bungart*, *Brandes* u. a. den gesteigerten Druck bei Hirnschüssen nach Entleerung weniger ccm Hirnwasser ganz mächtig absinken sahen. Jedenfalls war der Druck um ein sehr erhebliches geringer als normal, und viel geringer als man ihn bei demselben Kranken 10 Tage später, als die Luft aus den Liquorräumen verschwunden war, angetroffen hat. So erstaunlich ein derart geringer Lumbaldruck auch ist, so sind doch ähnliche Beobachtungen schon gemacht worden. Ich erinnere an die Mitteilungen *Hosemanns*, der nach der Lumbalanästhesie in einzelnen Fällen, wo üble Nachwirkungen bestanden, sehr niedrige Druckwerte, selbst negativen Druck (allerdings im Liegen), gefunden hat. Ich erinnere ferner an die Arbeit von *Brandes*, der bei schweren Hirnverletzungen zuweilen auffallend niedrige Druckwerte messen konnte (30—70 mm Wasser im Liegen).

Eine Erklärung für den unerhört niedrigen Lumbaldruck ist auch in unserem Falle sehr schwer zu geben. Daß die Liquor führenden Räume im Schädel ganz oder teilweise für sich abgeschlossen waren, so daß wir trotz des niedrigen Lumbaldruckes höheren Druck in den Seitenventrikeln gemessen hätten, etwa infolge eines Gerinnsels im 3. Ventrikel, das den Aquaeductus Sylvii abschloß, oder infolge von Verklebungen im Bereiche der weichen Hirnhäute (wie sie *Payr* u. a. bei Blutungen in den Subarachnoidalsack beschrieben haben), möchte ich nicht für wahrscheinlich halten, wenn solche Möglichkeiten auch nicht gerade ausgeschlossen werden können. Wir haben weder im klinischen Verlauf noch in den Röntgenbildern einen Anhaltspunkt dafür. Der Liquorverlust als solcher genügt zur Erklärung auch nicht, denn zur Zeit der Druckbestimmung war schon 3 Tage lang kein Liquor mehr ausgeflossen, und somit war die Möglichkeit der Auffüllung durch neu gebildeten Liquor gegeben. Wie außerordentlich reichlich die Liquorproduktion in manchen pathologischen Fällen vor sich zu gehen pflegt, wissen wir. Es ist aber auch bekannt, daß unter Umständen eine ganz auffallend geringe Neigung zur Neubildung verlorengegangenen Liquors besteht. Wodurch die Liquorbildung gehemmt werden kann, ist zum Teil noch ungeklärt. In unserem Fall kann vielleicht an einen Zu-



sammenhang mit der Luftfüllung der Ventrikel gedacht werden, die einen ungünstigen Einfluß auf die Leistung der Plexus chorioidei geübt haben mag.

Eine Behandlung erübrigte sich in unserem Falle, da die Luftfüllung sich in mäßigen Grenzen hielt, keine schweren klinischen Erscheinungen verursachte und bald verschwand.

Sollte aber einmal eine solche spontane Luftfüllung der Liquorräume nach einer Schädelbasisfraktur höhere Grade annehmen und zu ernsten Hirnerscheinungen führen, dann müßte wohl ebenso wie bei manchen von der Stirnhöhle ausgehenden Luftcysten auf operative Weise die weitere Luftzufuhr gesperrt werden. Man würde vielleicht zunächst an einen Verschluß der Dura denken, wobei Naht oder Verlegen der Lücke durch eine freie Transplantation in Frage käme. Die Naht wird hier aus anatomischen Gründen nicht immer leicht sein, die freie Implantation wegen der nicht sichergestellten Asepsis der Wunde bedenklich sein können. Unschädlich wird die Lücke ja wohl auch, wenn sie durch Trepanation von außen freigelegt und dann das Entweichen der Luft nach außen durch einen Mullstreifen oder durch zusammengerollte Gummistoffstreifen für so lange Zeit gesichert wird, bis sich ein abschließender Wall von Granulationen gebildet hat.

Ein Ableiten der einmal in den Schädelraum eingetretenen Luft könnte wohl nur als Notbehelf in Frage kommen. *Lukkett* hat in seinem Falle erst den Seitenventrikel durch Punktion entlastet und dann einen Suboccipitalstich gemacht, in der Absicht, auf diesem Wege die Ventrikel zu drainieren. Der Suboccipitalstich kann aber selbst bei Anlegung einer Dauerdrainage der Cisterna cerebello-medullaris nur dann genügen, wenn sich der der Luftzufuhr in das Schädelcavum dienende Kanal innerhalb kurzer Frist verschließt, innerhalb welcher auch die Drainage der Zisterne aufrecht erhalten werden kann. Die bisherigen Erfahrungen lehren aber, daß ein baldiger spontaner Verschluß des die Luft zuführenden Kanals, wie er in unserem Falle eintrat, zu den Seltenheiten gehört, daß dieser Kanal im Gegenteil häufig Wochen und Monate offen geblieben ist. Solange die Drainage der Zisterne aufrecht zu erhalten, ist wohl ausgeschlossen. Es wäre gewiß auch nicht gleichgültig, wenn wochenlang Luft durch das Hirn durchstreichen sollte. Somit hätte eine solche Drainage höchstens zur vorübergehenden Druckentlastung oder dann einen Zweck, wenn gleichzeitig die Zufuhr weiterer Luftmengen in das Ventrikelsystem abgeschnitten würde.

Literaturverzeichnis.

Altschul und *Fischer*, Ergebnis einer Encephalographie nach Balkenstich. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**, 710. — *Axhausen*, in: *Borchard-Schmieden*, Die deutsche Chirurgie im Weltkriege. 1920. S. 422. — *Barth*, Luftansammlung

in der Schädelhöhle. Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 11, S. 273. — *Bingel*, Encephalographie, eine Methode zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**, 207. 1922. — *Bonnhöfer*, Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 11, S. 273. — *Borchard, A.*, Neue deutsche Chirurgie, Verletzungen des Gehirns I. 1920. S. 480. — *Brandes*, Lumbalpunktionen bei Schädelschüssen im Feldlazarett; ihre diagnostische und therapeutische Bedeutung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **109**, H. 1, S. 71. — *Brüning*, Übergroße lufthaltige Gehirncyste nach Schußverletzung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **107**, 432. — *Bungart*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Beurteilung von Schädel- und Hirnverletzungen und deren Folgezuständen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **114**, H. 4, S. 563. — *Chiari*, Über einen Fall von Luftansammlung in den Ventrikeln des menschlichen Gehirns. Zeitschr. f. Heilk. **5**, 381. 1884. — *Cotte*, Bull. de la soc. de chirurg. 28. III. 1917, zit. nach *Glenard* et *Aimard*. — *Dandy*, Roentgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal. Ann. of surg. **70**, 397. 1919. — *Doyle*, Traumatic pneumocranium. Americ. journ. of roentgenol. 8, Nr. 2, S. 73—75. 1921, ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **12**, H. 8. — *Duken*, Über 2 Fälle von intrakranieller Pneumatocele nach Schußverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 17, S. 598. — *Gebele*, Über Schußverletzungen des Gehirns. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1915, H. 2, S. 123. — *Glenard* et *Aimard*, Aerocele traumatique du cerveau. Presse méd. 1919, Nr. 14, S. 123. (Nachtrag: *Barbé* et *Glenard*, Presse méd. 1919, Nr. 38, S. 376.) — *Grant*, Intracranial aerocele following a fracture of the skull. (Report of a case with review of the literature.) Surg., gynecol. a. obstetr. **36**, Nr. 2, S. 251 bis 255. 1923, ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **22**, H. 5. — *Hansemann*, Über Pneumocephalus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **224**. 1917. — *Hildebrand*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Chirurgie I. Herausgeg. von Payr u. Franz. 1922. S. 488. — *Horrax*, Intracranial aerocele following fractured skull. Ann. of surg. **73**, Nr. 1, S. 18—22. 1921, ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **12**, H. 1. — *Krause*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Chirurgie I. Herausgeg. von Payr u. Franz. 1922. S. 428. — *Kredel*, Die intracerebrale Pneumatocele nach Schußverletzungen. Zentralbl. f. Chirhrg. 1915, S. 649. — *Lukkett*, Air in the Ventricles of the brain. Surg., gynecol. a. obstetr. **18**, 237. 1913. — *Mühlmann*, Pneumoventrikel des Gehirns. Verhandl. d. dtsch. Röntgen-Ges. **12**, 134. 1921. — *Passow*, Über Späterkrankungen nach Schädelverletzungen. Med. Klinik 1916, Nr. 1. — *Passow*, Über Luftansammlung im Schädelinneren. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie des Ohres, d. Nase u. d. Halses 8. 1916. — *Potter*, zit. bei *Hansemann*. — *Reisinger*, Über intrakranielle, aber extracerebrale Pneumatocele nach Schußverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **109**, 129. — *Schüller*, Neue deutsche Chirurgie, Verletzungen des Gehirns I. 1920. S. 592. — *Scott*, Zwei eigenartige Fälle. Zentralbl. f. Röntgenstr., Radium u. verw. Geb. **9**, 497. 1918. — *Skinner*, Intrakranielle Aerocele. Zentralbl. f. Röntgenstr., Radium u. verw. Geb. 8, 36. 1917. — *Spiller*, Aerocele of the brain. Med. clin. of North America (Philadelphia-Nr.) **5**, Nr. 3, S. 651—666. 1921, ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **18**, H. 12. — *Spitzer*, Über Migräne. S. 73. Jena 1901. — *Wheeler*, Traumatic intracranial aerocele. Lancet **204**, Nr. 11, S. 529 bis 531. 1923, ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **12**, H. 7.— *Wodarz*, Zur Kasuistik der intrakraniellen Pneumatocele. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 28. — *Wolff*, Luftansammlung im rechten Seitenventrikel des Gehirns (Pneumocephalus). Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 899.



Kleine Mitteilungen.

Ein Fall von Ileocöcaltumor, durch Perforation zweier Gallensteine hervorgerufen.

Von

Dr. **Müller-Hagen,**

Oberstabsarzt a. D. und leitender Arzt des Johanniter-Krankenhauses Neusalz (Oder).

Der 50 jähr. Gasthofsbesitzer Gustav J. aus B. litt bisweilen an Magendrücken, ohne jedoch ernstlich krank zu sein, und verspürte Ende Dezember 1919 nach einer Erkältung öfters Frostgefühl. Er bemerkte ferner am 1. I. 1920 beim Billardspiel, wenn er seinen Leib an das Billard anlehnte, einen Druck im rechten Unterleib, der allmählich stärker wurde, so daß er sich zu Bett legte und ärztliche Hilfe in Anspruch nahm. Am 3. I. 1920 wurde vom Arzt eine Geschwulst in der Blinddarmgegend festgestellt und er am 6. I., nachdem einmal galliges Erbrechen eingetreten war, dem Johanniter-Krankenhaus Neusalz überwiesen. Es handelte sich um einen großen starken Mann, bei welchem in der rechten Unterbauchgegend eine gut apfelgroße, ziemlich derbe und auf Druck schmerzhafte Geschwulst fühlbar war. Die Temperatur betrug 37,5°, der Puls war 90, regelmäßig und kräftig. In der Annahme eines Abscesses, ausgehend vom Wurmfortsatz, wurde am 7. I. die Operation ausgeführt; nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich jedoch kein Absceß, sondern ein solider Tumor, welcher dem unteren Coecum angehört. Da jetzt das Vorhandensein einer primären bösartigen Geschwulst angenommen wird, wird der aus der Umgebung sich leicht isolierende Tumor gelöst, das Coecum und das Colon ascendens bis zur Flexur reseziert, der Dünndarm einige Zentimeter oberhalb der Geschwulst durchschnitten und seitlich in die Flex. hepat. eingepflanzt, und die Bauchhöhle geschlossen. Die Heilung erfolgte reizlos, der Kranke konnte am 11. II. 1920 ohne Beschwerden entlassen werden.

Die Untersuchung des Präparates durch Prof. *Ceelen* (Patholog. Institut, Charité) ergibt folgendes Bild: Das übersandte Präparat zeigt ein Stück des Ileum, die Bauhinische Klappe, das etwas abgeflachte, wenig ausgebuchtete Coecum und den anschließenden Teil des Colon ascendens. Um den Proc. vermif. herum findet sich eine fast enteneigroße schwielig entzündliche Geschwulstbildung, mit der die umgebenden Teile fest verwachsen sind und deren Überzug eine ausgedehnte schwärzliche Pigmentierung zeigt (offenbar Hämosiderinablagerung). Der Abgang des Proc. vermif. aus dem Coecum ist durch eine schwielig entzündliche Stenose fast vollständig verschlossen. Hinter dieser Atresie läßt sich in der Schleimhaut des Anfangsteiles des Proc. vermif. eine grünlich verfärbte Decubitalnekrose feststellen, die in eine etwa walnußgroße, von schmierig belegten, derben fibrösen Wandungen gebildete Höhle führt. Diese Höhle bildet den Mittelpunkt der obenerwähnten derben Geschwulst; in ihr liegen je 2 kirschgroße geschichtete und gemischte Gallensteine, von einem Fingerhut voll Eiter umgeben. An der Oberseite der



Höhle zieht sich das intakte Mittelstück und der gut durchgängige Endteil des Proc. vermif. hin. Der Serosateil des Coecum ist ebenfalls schwielig verdickt und durch derbe Stränge mit der perityphlitischen Geschwulst verbunden. Prof. *Ceelen* nimmt an, daß sich die Gallensteine in dem Anfangsteil des Proc. vermif. eingekeilt, ein Decubitalgeschwür veranlaßt haben und schließlich durch das Geschwür in die Umgebung perforiert sind. Es hat sich dann in dem geschwürig entzündlichen Abschnitt des Proc. vermif. eine produktive schwielige Entzündung entwickelt, die zu fast völligem Verschluß der befallenen Stelle geführt hat, während um die Gallensteine herum eine eitrige, produktive, abgesackte Peritonitis mit derben Schwielen und Verwachsungen zustande gekommen ist.

Die Nachuntersuchung im Mai 1923 ergibt eine reizlose 10 cm lange Narbe in der rechten Unterbauchgegend, eine Druckempfindlichkeit oder Anschwellung ist in der Gallenblasengegend nicht festzustellen. Das Befinden J.s ist gut, Beschwerden hat er nicht.

Die Veröffentlichung dieses Falles erfolgt, da in der mir zur Verfügung stehenden Literatur ein solcher noch nicht beschrieben ist. Im Gegensatz zu *Bachlechner*, der 1920 über 9 neue Fälle von entzündlichen Ileocöcaltumoren berichtet hat, bei denen in der Anamnese oder im pathologischen Befunde eine überstandene Appendicitis vorkommt, fehlt diese im vorliegenden Falle, auch spricht hier nichts in der Anamnese außer dem Magendrücken für eine Gallenblasenerkrankung. Gemeinsam ist der schleichende, symptomlose Verlauf; der Kranke kommt mit fertigem Tumor in die Behandlung. Die Differentialdiagnose zwischen bösartiger und entzündlicher Geschwulst ist vor der Operation nicht zu stellen. Als einzige Therapie kommt die Resektion und Naht in Frage, die bereits *Körte* 1893 und 1895 empfohlen hat bei seiner Beschreibung der ersten 16 Fälle von entzündlichen Ileocöcaltumoren. Ein Eindringen oder Einschneiden in die Geschwulst muß vermieden werden, da nach Eröffnung derselben oder eines Abscesses nicht mehr im Gesunden gearbeitet werden kann, man vielmehr Gefahr läuft, die Eiterung bzw. die Gewebszellen zu verschleppen.



Ein erfolgreich operierter Fall von Hernia diaphragmatica.

Von

Dr. Müller-Hagen,

Oberstabsarzt a. D. und leitender Arzt des Johanniter-Krankenhauses Neusalz (Oder).

Der 44 jähr. Maschinist L. einer Waldbahn wurde am 27. VI. 1922 auf folgende Weise verletzt: die von ihm geführte Maschine entgleiste, so daß die nachfolgenden Wagen auffuhren, ihn mit dem Oberkörper an die Maschine festpreßten und er erst von anderen Leuten befreit werden mußte. Sofort verspürte er heftige Schmerzen in der Brust sowie Atemnot und wurde am gleichen Tage dem Johanniter-Krankenhause Neusalz zugeführt, wo außer Schürfstellen am Leib und Brust ein Bruch der 10. linken Rippe hinten festgestellt wurde. Trotz Anlegen eines Heftpflasterverbandes und Geben von Narkotica nahmen die Schmerzen in den nächsten Tagen zu, auch wurde der Luftmangel größer, der Kranke verspürte beim Husten und Schlucken heftige Schmerzen, auch hatte er Aufstoßen und Schlucken, obschon der Leib weich und nicht gespannt war. Da er im Bett nicht liegen konnte wegen seiner Atemnot, saß er Tag und Nacht auf dem Bettrande und stützte seine Arme auf einen Nachttisch auf. Speise nahm er nicht zu sich. Seine Hauptbeschwerde war der Luftmangel: er hatte das „Gefühl, als ob er die Luft mit den Fingernägeln aus der Mauer kratzen solle". Da seine Beschwerden nicht abnahmen, wurde am 30. VI. der Heftpflasterverband entfernt, eine erneute Untersuchung vorgenommen, wobei auf der linken Rückenseite im Bereiche des unteren Lungenlappens deutlicher Schachtelton und Schüttelplätschern festgestellt wurde. Eine sofort vorgenommene Röntgenuntersuchung bestätigte schon ohne Verabreichung einer Kontrastmahlzeit den Verdacht einer Zwerchfellverletzung mit Mageneinklemmung: der größte Teil des Magens befand sich oberhalb des Zwerchfells, der linke Lungenschatten war dichter als der rechte. Es wurde jetzt die sofortige Operation angeschlossen: hakenförmiger Schrägschnitt unterhalb des linken Rippenbogens, nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man, daß der kardiale und ein großer Teil des Magenkörpers durch einen großen von vorn nach hinten verlaufenden Zwerchfellriß in die Brusthöhle eingedrungen ist. Der Magen ist stark gebläht, mit schwappender Flüssigkeit gefüllt und weist an der kleinen Kurvatur deutliche Schnürzeichen auf. Andere Organe sind trotz der Größe des Risses von ca. 15 cm nicht in die Brusthöhle getreten. Während es ziemlich leicht gelingt, den Magen wieder aus der Brusthöhle herauszuziehen, erweist sich der Verschluß des großen Risses, besonders seines hinteren Abschnittes, als recht schwierig und gelingt nur durch Aufnähen der Milz und eines Teiles des Magens. Nach vollendeter Naht wird die Bauchhöhle gänzlich geschlossen. Die bedrohlichen Erscheinungen, insbesondere die große Atemnot, ließen in den ersten Tagen nach der Operation schon nach; die Heilung verzögerte sich durch einen Bauchdeckenabsceß, doch konnte der Kranke am 2. VIII. 1922 geheilt entlassen werden. Bei der Nachuntersuchung Oktober 1922 klagt L. über Atemnot bei körperlichen Arbeiten sowie Leibschmerzen beim Aufrichten und Geradehalten des Körpers; am wohlsten fühlte er sich sitzend

bei gebückter Stellung sowie bei langsamen Radfahren. Die Röntgendurchleuchtung zeigte eine kleine Schwarte zwischen dem etwas nach links verzogenen Herzen und der vorderen unteren Lungengrenze sowie eine nur geringe Beweglichkeit der linken Zwerchfellhälfte. Bei der zweiten Nachuntersuchung im Juni 1923 klagt L. nicht mehr über Atemnot, dagegen über Stiche im *rechten* Rippenbogen und in der *rechten* Schulter, während er „in der Mitte nichts verspüre". Das Röntgenbild zeigt eine gute Beweglichkeit des Zwerchfells, eine normale Herzfigur und nur noch Reste einer Schwartenbildung.

Ich halte den Fall zur Veröffentlichung für geeignet wegen seiner Seltenheit, dann jedoch, weil er rechtzeitig diagnostiziert und zu einem glücklichen Ende gebracht wurde. Trotz des von vornherein richtig und ausgiebig angelegten Querschnittes war bei dem großen nach hinten verlaufenden Zwerchfellriß die Naht recht schwierig, so daß an eine thorokale Weiterführung der Operation gedacht wurde. Daß diese besser unterbleibt, kann keinem Zweifel unterliegen; ist doch die Mortalität bei der Eröffnung beider Körperhöhlen mit einer evtl. Infektionsmöglichkeit, besonders der Pleura, eine ungleich größere. Ich schließe mich daher der Ansicht von *Sohn* an, daß man schon wegen der besseren Übersichtsmöglichkeit stets mit dem Bauchschnitt, der meist genügen wird, beginnen muß und nur in seltenen, älteren Fällen, bei denen Verwachsungen mit Herz und Lunge und Pleura bestehen, eine Thorakotomie angeschlossen werden soll.



(Aus dem Paulinenhaus Charlottenburg.)

Spontane Restitutio ad integrum nach Gastroenterostomie.

Von

Dr. J. Ulrichs.

Die Nachuntersuchungen an Gastroenterostomierten lassen nicht selten erkennen, daß die neue Magenöffnung nicht in der erwarteten Weise funktioniert. Der Röntgenschirm zeigt, daß die Kontrastmahlzeit ihren Weg größtenteils durch den Pylorus nimmt und nur geringe Massen oder gar nichts durch die Gastroenterostomie gehen.

Auch eine gleichzeitige operative Ausschaltung des Pylorus kann zuweilen dieses meist nicht erwünschte Ergebnis auf die Dauer nicht verhindern. Die Erfahrung hat gelehrt, daß nach fast allen bisher angewandten Ausschaltungsmethoden der Pylorus wieder durchgängig werden kann. Sogar nach der radikalsten Operation dieser Art, nämlich der völligen Durchtrennung nach *von Eiselsberg* konnte *Seidel*[1]), an einem etwa 3 Wochen vorher operierten Pat. beobachten, wie der Pylorus für den Speisebrei in fast Kleinfingerdicke wieder durchgängig war. Die Peristaltik des Magens treibt seinen Inhalt zum Pylorus hin, so daß dort in der Richtung des größten Druckes die Entleerung am leichtesten geschieht, während die seitlich zur Druckrichtung liegende Anastomose nicht zur Wirkung kommt.

Andererseits können auch bei einwandfreier Technik mechanische Hindernisse für das ungenügende Funktionieren der G.E.A. die Ursache abgeben, z. B. postoperative Verengerungen. Über derartige Vorkommnisse liegen zahlreiche Berichte vor[2]). Dagegen habe ich in der Literatur keinen Fall finden können, in dem das Wiederauftreten der früheren Krankheitserscheinungen durch einen Befund erklärt wurde, wie ich ihn im folgenden kurz beschreiben möchte.

Am 18. VIII. 1922 wurde der 38jährige Stenograph S. wegen brennender Schmerzen in der Magengegend, Sodbrennen, Aufstoßen und Erbrechen hier aufgenommen. Bereits vor 15 Jahren hatte er ähnliche Beschwerden, die sich besonders 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme einstellten und mit der Zeit so zunahmen, daß er sich am 20. VII. 1917 in der Privatklinik des Herrn Dr. *Gontermann* in Spandau operieren ließ. Nach der Operation war er 2 Jahre lang beschwerdefrei. Dann traten die alten Schmerzen wieder auf, zunächst in größeren Zwischenräumen, dann immer häufiger. Trotz interner Behandlung und strenger Diät verschlimmerte sich sein Zustand so, daß er schließlich auch Milch und Suppe erbrach.

Nach einer Röntgendurchleuchtung, die außer einer Pylorusstenose nichts Besonderes ergeben haben soll, wurde S. zur nochmaligen Operation überwiesen.

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 45.

[2]) s. a. *Stich* u. *Makkas*, Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen.



Als Kind hatte er Masern und Scharlach, sonst ist er immer gesund gewesen. Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß der Vater angeblich an Gehirnerweichung gestorben ist.

Befund: Mittelgroßer blasser Mann, abgemagert und mit dürftig entwickelter Muskulatur. Keine vergrößerten Drüsen, Brustorgane ohne Besonderheiten. Thorax gut gewölbt. Epigastrischer Winkel ziemlich spitz. Zwischen Schwertfortsatz und Nabel befindet sich in der Mittellinie eine schmale feste Narbe. Die Bauchdecken lassen sich wenig eindrücken, eine abnorme Resistenz ist nirgends fühlbar. Links dicht unterhalb des Nabels befindet sich eine kleine, umschriebene, druckschmerzhafte Stelle. Das Nervensystem zeigt keine Besonderheiten. Es besteht kein Fieber. Die Magensaftuntersuchung nach dem Probefrühstück ergab Gesamtacidität 44, freie HCl 36.

Die Diagnose wurde auf Stenose des Pylorus infolge Ulcusrezidiv gestellt. Aus äußeren Gründen konnte von dem verreisten Herrn Dr. *Gontermann* die Auskunft über die früher vorgenommene Operation nicht abgewartet werden.

24. VIII. 1922. Operation in Mischnarkose. Eröffnung der Bauchhöhle in der alten Narbe. Nirgends irgendwelche Adhäsionen. Beim Abtasten des Magens fühlt man sofort den derben Ring am Pylorus, in den sich gerade noch die Kuppe des kleinen Fingers etwas einschieben läßt. An der Serosa läßt sich kein Anhaltspunkt für ein daselbst sitzendes Ulcus finden, ebensowenig wie am anderen Teil des Magens. Vergrößerte Drüsen sind nicht fühlbar. Die geringe Härte der Pylorusgegend und die gleichmäßige Form des Pylorusringes lassen ein Carcinom ausschließen.

Vor der Operation war angenommen worden, daß eine G.E.A. bei der früheren Operation angelegt worden wäre, da auch die Angaben des intelligenten Pat. eine solche Annahme wahrscheinlich machten. Es war deshalb überraschend, daß das Jejunum an völlig normaler Stelle lag, auch nichts von einer Narbe erkennen ließ. Ebensowenig war am Mesokolon eine Spur eines Schlitzes zu sehen. Lediglich an der Rückwand des Magens, die sich aber überall gleichmäßig weich und elastisch anfühlte, sah man unter spiegelnder Serosa rötliche, bindegewebige, flächenhafte, zarte Verdickungen.

Nach diesem Befunde wurde nun doch mit der Möglichkeit gerechnet, daß bei der ersten Operation eine G.E.A. retrocolica post. ausgeführt worden wäre. Es wurde nunmehr, da ja auch anatomisch eine bedeutende Verengerung des Pylorus bestand, erneut eine G.E.A. retrocolica post. in typischer Weise angelegt, mit möglichst kurzer Schlinge und querer Schnittrichtung im Magen (*Bier*). Es wurde zweireihig zirkulär fortlaufend genäht, Schleimhaut mit Catgut, Serosa mit Zwirn, Bauchdeckennaht zweischichtig mit Catgut, Haut geklammert.

Nach glattem Verlauf wurde Pat. am 11. IX. 1922 auf eigenen Wunsch geheilt entlassen. Nachträglich traf die Auskunft über die erste Operation ein, daß damals wegen ulceröser Pylorusstenose eine G.E.A. retrocolica post. ausgeführt worden sei, und — wie mir später noch mündlich mitgeteilt wurde — in typischer Weise, ebenfalls mit zweischichtiger zirkulärer Naht, wobei die Schleimhäute mit Catgut, die Serosa mit Seide genäht worden seien.

Nach dem Genuß von Weißbrot, das in der Bäckerei durch Arsenik (Rattengift) verunreinigt worden war, erkrankte Pat. am 9. XI. 1922 mit außerordentlich heftigem Erbrechen, das 3 Stunden anhielt, und wurde am nächsten Tage auf der inneren Abteilung des Paulinenhauses wieder aufgenommen. Es handelte sich um eine schwere akute Arsenvergiftung, die den Zustand des Pat. in den ersten Tagen sehr bedrohlich erscheinen ließ. Sein Befinden besserte sich jedoch mit der Zeit, so daß er am 11. XII. 1922 mit leichten Paraesthesien in den Armen und Händen entlassen werden konnte.

Am 11. VI. 1923 — also etwa $^3/_4$ Jahr nach der 2. Operation — wurde Pat. nachuntersucht. Er gibt an, daß die Magenbeschwerden, die kurze Zeit nach seiner Operation noch nicht völlig behoben waren, so daß er gelegentlich sogar noch erbrochen hat, seit Januar, also seit etwa $^1/_2$ Jahr, völlig geschwunden sind. Er kann jetzt wieder Nahrung ohne jede Einschränkung zu sich nehmen und auch Schwarzbrot wieder vertragen. Sein Appetit ist gut, und er hat erheblich zugenommen. Seine Hautfarbe ist frisch und der Allgemeinzustand des Pat. sehr gut.

Die Röntgendurchleuchtung des Magens — die erste, die im Krankenhause vorgenommen werden konnte — zeigt einen wohlgeformten Magen ohne Tiefstand und ohne Erweiterung. Es besteht kräftige Peristaltik ohne Spasmen, und man sieht sehr deutlich die Entleerung des Wismuthbreies in großen Portionen durch die G.E.A. Erst später erkennt man, daß hin und wieder auch spärliche Mengen den Pylorus und das Duodenum passieren. Die Entleerung vollzieht sich ziemlich rasch, und zwar ganz überwiegend durch die Anastomose, so daß nach etwa $^1/_4$ Stunde der Magen halb leer ist. Der Dünndarm zeigt starke Fiederung.

Somit funktioniert *jetzt* die Anastomose sehr gut, während durch den verengerten Pylorus nur unbedeutende Mengen des Mageninhaltes sich entleeren.

Das Bemerkenswerte dieses Falles besteht darin, daß es nach einer lege artis ausgeführten G.E.A. retrocolica post. zu einem völligen Verschluß und zur spontanen Lösung der angenähten Dünndarmschlinge vom Magen gekommen ist. Die gelöste Schlinge rutschte wieder durch das Mesokolon zurück und auch der Mesokolonschlitz schloß sich wieder vollkommen. Lediglich die zarten Bindegewebsbildungen an der Rückwand des Magens lassen Spuren eines früheren Eingriffes erkennen.

Daß die G.E.A. einige Zeit gut funktioniert hat, ist aus dem Umstande zu entnehmen, daß Pat. 2 Jahre lang keine Magenbeschwerden, insonderheit keine Stenoseerscheinungen gezeigt hat. Eine Röntgenuntersuchung ist leider erst kurz vor der 2. Operation von anderer Seite vorgenommen worden, als bereits wieder schwere Pylorusstenosesymptome bestanden.

Die Erklärung dieses Falles ist eine doppelte. Zunächst ist es bei guter Funktion der ersten G.E.A. zu einer Ausheilung des bestehenden Ulcus und damit auch wieder zu einer besseren Durchgängigkeit des Pylorus gekommen, worauf sich die Anastomoseöffnung schloß.

Die Lösung der Schlinge läßt sich aber nur konstitutionell erklären. Ich möchte da den Ausführungen folgen, die *Payr* auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1921 gemacht hat.

Während aber gerade bei asthenischen Leuten, zu denen nach seinem ganzen Eindruck auch unser Pat. zu rechnen ist, sehr häufig eine Hypertrophie des Bindegewebes bei Narbenbildungen gefunden wird, fiel es bei der 2. Operation gleich auf, daß sich nicht die geringsten peritonealen Verwachsungen fanden. Nur durch diese geringe Neigung zur festen bindegewebigen Organisierung von Verklebungen ist es zu erklären, daß es unter der Tätigkeit der Magen- und Darmperistaltik zu einer spontanen Ablösung der angenähten Schlinge gekommen ist.

Voraussichtlich wird es möglich sein, den Pat. auch weiterhin zu beobachten, so daß auch über den Enderfolg der zweiten G.E.A. berichtet werden kann.



(Aus dem gerichtsärztlichen Institut der Universität Breslau.)

Zweifacher Wirbelsäulenbruch.

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Georg Puppe.**

Mit 3 Textabbildungen.

Am 4. II. 1922 verstarb der damals 57 Jahre alte Maurer Karl E. in Breslau. Er war um $^1/_4$11 Uhr abends in eine Schankwirtschaft gekommen, trank mehrere Schnäpse und belästigte einige Gäste des Lokals. Als diese auf die Provokationen E.s nicht eingingen, faßte E. einen der Gäste an dem Kragen. Dieser wehrte E. ab und drückte ihn etwas zurück. E. wollte nun mit einem Stock auf seinen Gegner losgehen. Der Besitzer des Lokals gebot Ruhe, während E. von seinem Gegner, der ihn vorn an der Brust angefaßt hatte, wie er behauptet, etwa 3 Schritte zurückgedrängt wurde. Plötzlich brach E. zusammen und fiel vorn über auf den Kopf. Die Gäste hatten zunächst den Eindruck, als wenn E. ein Kunststück vormachen wollte und lachten noch. Alsbald aber erkannten sie, daß E. tot war. Er war in animierter Stimmung gewesen, hatte sich erboten, Kunststücke vorzumachen, wollte sich auf die Erde legen und meinte, es könne ihn niemand aufheben. Man hatte ihm aber derartige Dummheiten verwiesen. Im Anschluß daran hat sich dann der mit Tätlichkeiten einhergehende Streit entwickelt.

Die Polizei beschlagnahmte die Leiche und die *gerichtliche Sektion* wurde angeordnet. Sie ergab folgende interessante Befunde:

1. An der linken Backe, etwa in ihrer Mitte 4 cm *vor dem linken Ohr* und ebenso weit hinter dem linken Mundwinkel fand sich eine 16 mm lange, schwach *bogenförmige, mit der Konvexität nach oben gerichtete Durchtrennung der Oberhaut*, deren Ränder mit geringen Mengen frei ausgetretenen Blutes bedeckt waren. Auf Einschnitt ergab sich etwas frei ausgetretenes Blut im Unterhautfettgewebe (durch einen Fingernagel hervorgerufener Kratzer).

2. Hinterhauptsloch auffallend verengert durch Umlagerung der obersten Halswirbel und ihrer Fragmente. Der *oberste Teil des Wirbelkanals dicht unter dem Hinterhauptsloch auf ein Drittel seiner Lichtung reduziert.* Um eine gehörige Konservierung des oberen Teiles der Halswirbelsäule zu erreichen, wurde von einer Rückenmarkssektion abgesehen. Nach Maceration von Schädelbasis und der gesamten Wirbelsäule stellte sich nunmehr folgendes heraus: *Alte Fraktur und Luxation* des *1. bis 3. Halswirbels.* Die Heilung ist in der Weise erfolgt, daß Atlas und Schädelbasis einerseits zusammengewachsen sind, während andererseits der Epistropheus mit dem 3. Halswirbel eine feste knöcherne Vereinigung eingegangen ist. Der Atlas ist im ganzen etwas nach vorn verschoben, und zwar so, daß die beiden Teile seines in der Mitte hinten gesprengten Bogens etwa 3—4 mm weit von hinten in das Hinterhauptsloch hineinragen. Der Zahn des Epistropheus artikuliert an dem neben dem rechten Gelenkfortsatz gelegenen Teil des Hinter-



hauptloches. Zahn und linker Teil des Bogens bilden vorn und links die Abgrenzung des oberen Teiles des Wirbelkanals. Demgemäß ist der Epistropheus mit seinem linken vorderen und seitlichen Bogenabschnitt nicht unterhalb des Atlas,

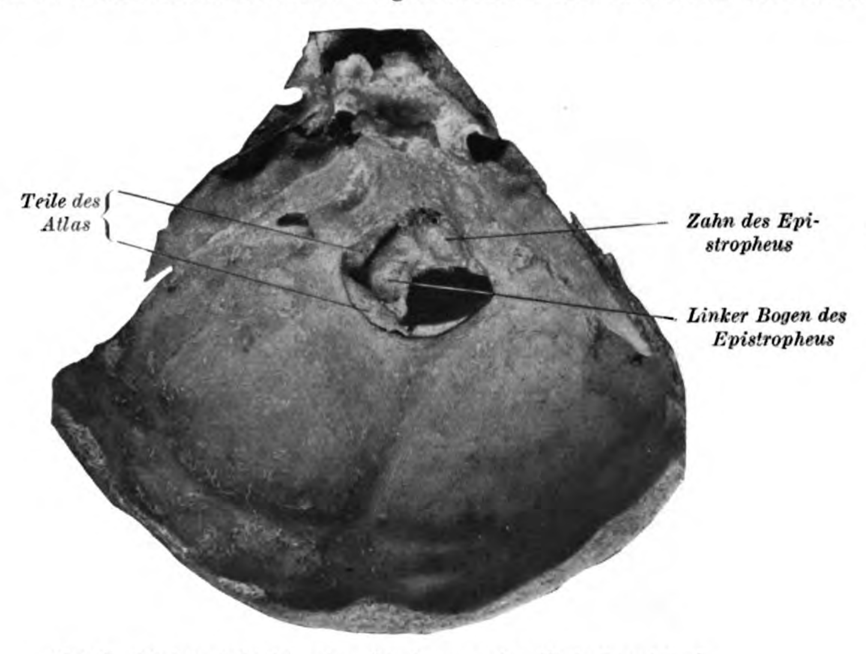


Abb. 1. Hintere Schädelgrube. Stark verengtes Hinterhauptsloch.

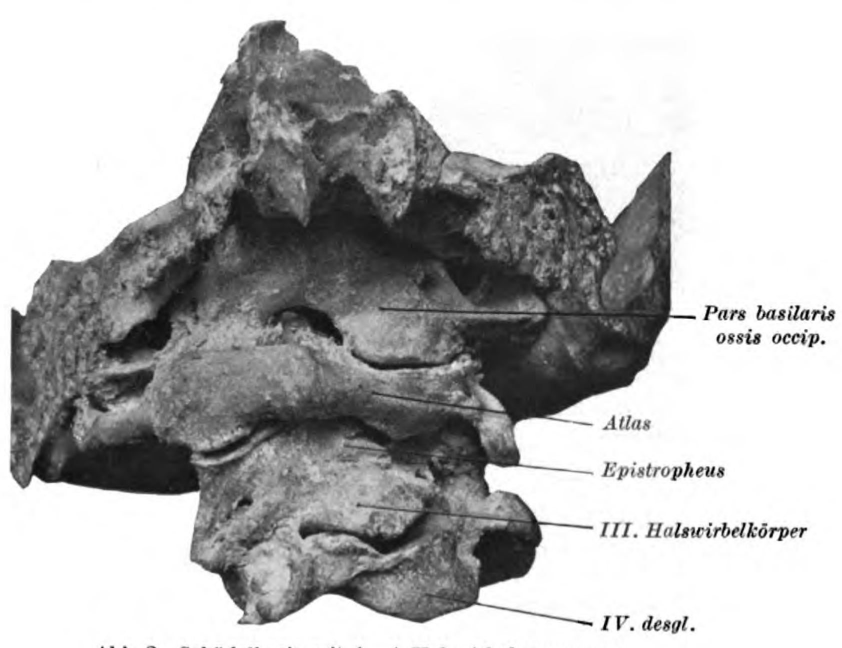


Abb. 2. Schädelbasis mit 1.—4. Halswirbel von vorn.

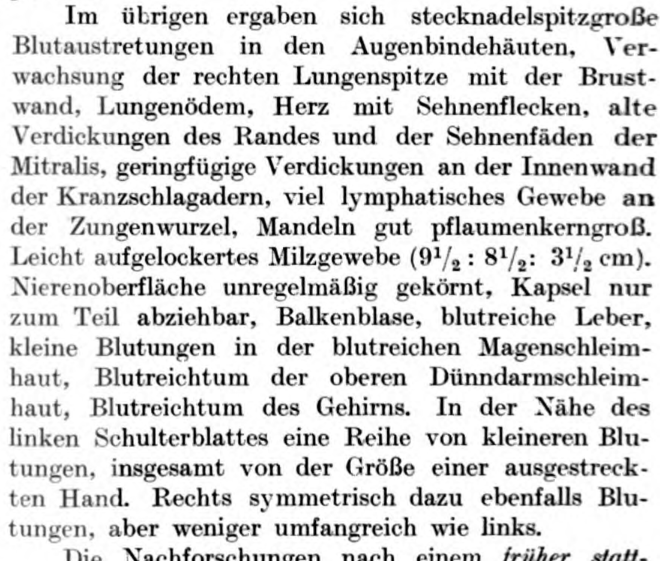
sondern nach innen und neben den Bogen des Atlas disloziert. Des weiteren sind die Bögen und Körper des Epistropheus und des 3. Halswirbels völlig knöchern miteinander vereinigt. Drehen des Kopfes nach rechts ist im geringen Grade

unter Verengerung des obersten Teiles des Wirbelkanals möglich. Drehen des Kopfes nach links ist unmöglich, weil, wie gesagt, der Bogen des Epistropheus gegen den Bogen des Atlas drückt, wenn eine Bewegung nach links versucht wird. Das Nähere mag aus den Abb. 1 und 2 hervorgehen.

3. *Kompressionsfraktur des 2. und 3. Lendenwirbels* mit knöcherner Vereinigung der Bögen und Körper (vgl. Abb. 3).



Abb. 3. Kompressionsfraktur des 2. und 3. Lendenwirbels.



Im übrigen ergaben sich stecknadelspitzgroße Blutaustretungen in den Augenbindehäuten, Verwachsung der rechten Lungenspitze mit der Brustwand, Lungenödem, Herz mit Sehnenflecken, alte Verdickungen des Randes und der Sehnenfäden der Mitralis, geringfügige Verdickungen an der Innenwand der Kranzschlagadern, viel lymphatisches Gewebe an der Zungenwurzel, Mandeln gut pflaumenkerngroß. Leicht aufgelockertes Milzgewebe ($9^1/_2 : 8^1/_2 : 3^1/_2$ cm). Nierenoberfläche unregelmäßig gekörnt, Kapsel nur zum Teil abziehbar, Balkenblase, blutreiche Leber, kleine Blutungen in der blutreichen Magenschleimhaut, Blutreichtum der oberen Dünndarmschleimhaut, Blutreichtum des Gehirns. In der Nähe des linken Schulterblattes eine Reihe von kleineren Blutungen, insgesamt von der Größe einer ausgestreckten Hand. Rechts symmetrisch dazu ebenfalls Blutungen, aber weniger umfangreich wie links.

Die Nachforschungen nach einem *früher stattgehabten Unfall* haben nun ergeben, daß E. *am 5. VIII. 1897 8 m tief von einem Baugerüst abgestürzt* ist, und daß er dabei eine Lendenwirbelsäulenverletzung erlitt, ferner eine Weichteilwunde am Kopf und eine Lähmung beider Beine infolge der Lendenwirbelverletzung. Er wurde sofort nach dem Unfall am 5. VIII. 1897 in das Krankenhaus in H. aufgenommen und bot damals, wie aus einem Gutachten des behandelnden Arztes hervorgeht, die Erscheinungen *eines Bruches der Wirbelsäule in der Lendengegend* dar. Es bestand vollständige Lähmung der unteren Extremitäten mit Aufhebung aller Empfindungsqualitäten, Schwäche der Blase mit Neigung zur Urinretention und Stuhlverstopfung. Die beiden letzteren Symptome verschwanden nach wenigen Tagen. Außerdem zeigte E. eine wenig *klaffende Wunde über* der *linken Schläfe*, sowie eine *Anschwellung der linken Wange und der Jochbeingegend. Der Kopf schmerzte ihn angeblich fast 14 Tage*. Die Kopfwunde heilte sehr schnell, ebenso die nicht unerheblichen Quetschungen und Hautabschürfungen an den unteren Gliedmaßen, nur am rechten Unterschenkel waren noch nach Wochen ausgedehnte Verfärbungen der Haut sichtbar. Die Stelle, an welcher die Wirbelsäule verletzt zu sein schien, markierte sich zunächst nur durch eine blutunterlaufene Stelle, die geschwollen war, doch wurde auch lebhafte Druckempfindlichkeit und Crepitation festgestellt. Während der ersten 10 Tage keine Änderung in dem Zustande

der unteren Extremitäten, erst etwa am 11. Tage machten sich bei der Faradisation einige träge Zuckungen bemerkbar. Es begann eine geringe Empfindlichkeit gegen stärkere Induktionsströme bemerkbar zu werden. Unter weiterer elektrischer Behandlung und Massage kehrte die Empfindung zurück. Die Beweglichkeit der unteren Gliedmaßen fand sich wieder ein und besserte sich von Tag zu Tag, so daß E. etwa nach 6 Wochen das erste Mal Gehversuche mit Hilfe anstellen konnte. Ende Oktober 1897 konnte E. mit Hilfe eines Stockes einige Schritte machen, im übrigen aber zeigte sich eine Bewegungsbehinderung am rechten Bein, das noch nicht, wie das linke, gestreckt werden konnte.

Eine medico-mechanische Behandlung hatte folgendes Ergebnis: Bei Aufnahme in die Anstalt geht er an 2 Stöcken. Bei dem Gehen wird vorwiegend das linke Bein benutzt. Beim Heben des rechten Beines beugt E. den Oberkörper mit der linken Hälfte nach vorn. Beim Heben des linken Beins knickt er oberhalb der Bruchstelle der Wirbelsäule nach rechts herüber. Im Liegen konnte das linke Bein nach allen Richtungen hin, wenn auch mit verringerter Kraft bewegt werden. Das rechte Bein konnte im Zehen-, Fuß- und Kniegelenk leidlich bewegt werden, im Hüftgelenk aber gar nicht. Atrophie der rechten Gesäßhälfte und der Oberschenkelmuskulatur. Von der Weiche abwärts beiderseits, rechts aber mehr als links Gefühlsherabsetzung. Glied, Hodensack und Damm und die oberste Partie des Gesäßes hatten normale Empfindlichkeit. Kniesehnenreflex und Fußsohlenreflex rechts nicht auslösbar. Ein Lendenwirbeldornfortsatz springt nach hinten vor und liegt auf der Höhe einer stark nach hinten konvexen Verkrümmung der Wirbelsäule. Über dieser Verkrümmung war die Wirbelsäule gut beweglich. Beugung nach hinten in der Wirbelsäule unmöglich. Beim Versuch dazu starkes Stechen. Druck auf die Schulter von oben nur wenig empfindlich. Bei Entlassung hatte die Beweglichkeit der Wirbelsäule zugenommen. E. konnte ohne Stock gehen, beugte beim Gehen des linken Beins den Oberschenkel nur wenig nach vorn und rechts. Beim Treppensteigen setzte er den linken Fuß voraus und zog den rechten Fuß nach. Mit einem Stock konnte er gut auf der Straße gehen, wenn auch nur kurze Zeit. Die Atrophie des rechten Oberschenkels bestand nach wie vor, ebenso fehlte der rechte Kniesehnenreflex, Sohlenreflex war beiderseits auslösbar. Links aber besser wie rechts. Hautgefühl am rechten Bein unbedeutend herabgesetzt. Wegen der Schwäche im rechten Bein erhielt E. unter Berücksichtigung der Schwere der Verletzung und der kurzen seit dem Unfall verflossenen Zeit die Vollrente.

Etwa 1 Jahr nach dem Unfall bestanden noch Schmerzen im Rücken, kann sich tief nach vorn und hinten beugen, benutzt dabei im wesentlichen das linke Bein als Stütze. Beugt bei jedem Schritt mit dem linken Bein den Oberkörper etwas nach vorn. Atrophie des rechten Oberschenkels. Rechter Kniesehnenreflex fehlt. Keine Gefühlsstörungen mehr. Keine Differenzen der Fußsohlenreflexe. E. M. $66^2/_3$%.

Nach 2 Jahren weitere Besserung. Die Atrophie des rechten Beins besteht in geringem Grade fort. Kniesehnenreflex links vorhanden, rechts fehlend. E. M. $33^1/_3$%.

Nach abermals 2 Jahren (1902) fand sich leichtes Nachschleifen des rechten Beins mit geringer Atrophie desselben. Infolge Gewöhnung und Übung wurde eine Erwerbsminderung von 25% angenommen. Diese 25% Rente hat E. bis zu seinem am 4. II. 1922 erfolgten Tode erhalten.

Woran ist nun E. gestorben?

Eine Prüfung des Befundes an seinen inneren Organen ergibt keine Todesursache. Dagegen fanden sich in Gestalt des tiefen mit Blutunterlaufung einhergehenden Kratzers an der linken Wange und der Quetschungen in der Schulterblattgegend, die links stärker wie rechts waren, Spuren einer Gewalteinwirkung. Ob eine Kontusion des Rückenmarks stattgehabt hat, ist aus oben erwähnten Gründen nicht ermittelt worden. Es unterliegt aber wohl keinem Zweifel, daß



unter Berücksichtigung der hochgradigen Verengerung des obersten Teiles des Wirbelkanals eine starke Rechtsdrehung des Kopfes eine Kompression des verlängerten Marks bewirken mußte, die den sofortigen Tod bewirkte. Daß eine solche Rechtsdrehung des Kopfes sehr wohl stattgehabt haben kann, beweist der tiefe Fingernageleindruck auf der linken Backe.

Der Raufhandel, den E. kurz vor seinem Tode in alkoholisiertem Zustande provozierte, war wie die Verletzungen, namentlich die Blutunterlaufungen am Rücken ergaben, doch etwas heftiger, als die Zeugen ausgesagt haben Bestand sonach höchstwahrscheinlich zwischen Rauferei und Tod ein ursächlicher Zusammenhang, so ist gleichwohl die Frage, ob es sich hier um eine fahrlässige Tötung im Sinne des Strafgesetzes handelt, zu verneinen. Die Gegner E.s konnten unmöglich ahnen, daß er eine derartige Abnormität an seiner Halswirbelsäule aufwies, und daß ein kräftiger Druck gegen seinen Kopf seinen sofortigen Tod herbeiführen konnte. Es liegt demgemäß hier keine fahrlässige Tötung, sondern ein bedauerlicher Unglücksfall vor. Ein Strafverfahren ist deshalb auch nicht eingeleitet worden.

Erheblicher als die gerichtsärztliche Bedeutung des Falles ist aber, wie mir scheint, die versicherungsrechtliche und vor allem die chirurgische.

In versicherungsrechtlicher Hinsicht ist die Frage zu erörtern, ob der Tod in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall steht, und in chirurgischer Hinsicht ist darauf hinzuweisen, daß der vorliegende Fall, soweit ich das aus der Literatur entnehmen kann, als eine einzigartige Beobachtung anzusehen ist, was die Schwere und Duplizität der Wirbelsäulenverletzung anbetrifft. Fraglos hat sich ja E. bei jenem Unfall im Jahre 1897 die Lendenwirbelsäule gebrochen, und es ist nunmehr die weitere Frage zu beantworten, ob er sich denn auch damals die oben beschriebene und abgebildete Halswirbelsäulenfraktur zugezogen hat. Die Frage ist mit Wahrscheinlichkeit zu bejahen. Auf die Befragungen der Angehörigen möchte ich keinen entscheidenden Wert legen, immerhin geht aus ihnen hervor, daß E. einen weiteren Unfall als den vom Jahre 1897 nicht erlitten hat. Weiter geht die sehr bemerkenswerte Tatsache aus den Angaben der Angehörigen hervor, die ich als durchaus verbürgt und verwertbar ansehe, daß ihnen von einer abnormen Haltung des Kopfes oder einer Schwerbeweglichkeit desselben nie etwas zum Bewußtsein gekommen ist. In dieser Symptomlosigkeit der schweren Halswirbelsäulenverletzung nach ihrer Heilung liegt eine außerordentlich interessante Seite des Falles. E. konnte den Kopf nach allen Richtungen hin bewegen — naturgemäß mit Hilfe des ihm verbliebenen unteren intakten Restes der Halswirbelsäule.

Es fanden sich bei der Obduktion auch keinerlei Narben, die etwa auf eine tuberkulöse Erkrankung der Wirbelsäule hindeuten konnten. Auch die Besichtigung des Präparates ergibt keinen Befund, der für eine Tuberkulose der oberen Halswirbelsäule zu verwenden gewesen wäre. Es handelt sich nach meinem Dafürhalten fraglos um eine Verletzung. Die Verwachsung der einen Lungenspitze mit der Brustwand ist nur ein nebensächlicher Befund, der hier nicht weiter ins Gewicht fällt.

Nun hat aber, wie oben ausgeführt wurde, E. nicht nur schwere Kontusionen an den Beinen und in der Gegend der Lendenwirbelsäule erlitten, sondern er hatte auch eine Quetschung der linken Wange und der Jochbeingegend, und eine wenig klaffende Wunde über der linken Schläfe. Gerade diese Befunde unterstützen die Annahme, daß er damals im Jahre 1897 nicht nur eine Kompressionsfraktur der Lendenwirbelsäule, sondern auch eine Fraktur mit Luxation der oberen 3 Halswirbel davongetragen hat.

Die Frage, ob der Tod versicherungsrechtlich in ursächlichem Zusammenhang mit dem 25 Jahre vorher stattgehabten Unfall steht, ist nach meinem Dafürhalten mit Wahrscheinlichkeit zu bejahen. Ohne den mit der Halswirbelsäulenverletzung einhergehenden Unfall wäre der Tod bei der Rauferei fraglos nicht eingetreten.



Autorenverzeichnis

des 127. Bandes.

Bange, Franz. Die Beeinflussung des Erysipels durch Injektionsmittel. S. 195.

Barth, A. Zur Kenntnis und Klärung der Colinephritis. S. 438.

Bier, August. Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen und über Knochentransplantate. S. 1.

Biesalski, K. Zweck und Schicksal des Albeespans im spondylitischen Gibbus. S. 667.

Borchard, A. Zur chirurgischen Behandlung der „Angina pectoris". S. 212.

Brentano, Adolf. Bericht über die Resultate von 280 Gallensteinoperationen. S. 275.

Cohn, Georg. Über das Verhältnis des Magen- und Duodenalsaftes zur Gallensteinerkrankung. S. 306.

Eiselsberg, A. Weitere Erfahrungen über Steckschußoperationen unter Röntgenlicht. S. 550.

Falkenburg, C. Über Resektion des Dickdarms mittels Invaginierung (Invaginierungsresektion). S. 407.

Großer, Max. Carcinome des Unterschenkels und des Fußrückens sowie ein Fall von multiplem Röntgencarcinom nach Lupusbestrahlung. S. 529.

Heidenhain, L. Über Arthritis senilis bilateralis symmetrica. S. 514.

Hildebrand, Otto. Eine neue Operationsmethode zur Behandlung des Hydrocephalus int. chron. der Kinder. S. 178.

Hueck, Hermann. Über Sehnenregeneration innerhalb echter Sehnenscheiden. S. 137.

Kallmann, Dagobert. Ein Fall von Pyonephrose durch Ureterverschluß bei zweiteiliger Niere, ein Beitrag zur Klinik der überzähligen Ureteren. S. 453.

Kamsler, Alfred. Carcinom einer akzessorischen Schilddrüse. S. 624.

Kirschner, M. Zur Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses. S. 385.

Klapp, R. Experimentelle und klinische Studie über Varicen. S. 500.

König, Fritz. Über akut-infektiöse Erkrankungen der Rippenknorpel. S. 222.

Kümmell, Hermann. Zur chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale. S. 716.

Lehmann, J. C. Beiträge zur Frage der Magenstraße. S. 357.

Mühsam, Richard. Erfahrungen über Milzchirurgie. S. 415.

Müller, W. Der transperitoneale Weg zur Operation von Beckentumoren. S. 233.

Müller-Hagen. Ein Fall von Ileocöcaltumor, durch Perforation zweier Gallensteine hervorgerufen. S. 745.

— Ein erfolgreich operierter Fall von Hernia diaphragmatica. S. 747.

Nissen, Rudolf. Siehe F. Sauerbruch. S. 582.

Nordmann, O. Die steinfreie Gallenblasenentzündung und ihre Komplikationen (Pankreatitis). S. 600.

Oehlecker, F. Zur Diagnose des perforierten Duodenal- und Magenulcus. (Schulterschmerz als Fernsymptom des N. phrenicus. S. 344.

Peltesohn, Siegfried. Über Ergebnisse der Radikaloperationen und über palliative Versorgung der Leistenbrüche im Kriege. S. 493.

Perthes. Über Visierlappenplastik und über Spätnekrose des Knochengewebes infolge von Röntgenbestrahlung. S. 165.

Puppe, Georg. Zweifacher Wirbelsäulenbruch. S. 752.

Rehn, Eduard. Fraktur und Muskel. S. 640.

Rehn, L. Ein Fall von gangränösem Schleimhautprolaps an der Bauhinschen Klappe nebst Bemerkungen über die Physiologie und Pathologie der Klappe. S. 376.

Riese, H. Über die Berechtigung der Resektion beim perforierten Magen- und Duodenalgeschwür. S. 327.

Sauerbruch, F. und *Rudolf Nissen.* Untersuchungen über Heilungsvorgänge in Lungenwunden als Beitrag zur Pathologie der „Gitterlunge". S. 582.

Schloffer, H. Luftfüllung aller Liquorräume nach Schädelbasisbruch. S. 731.

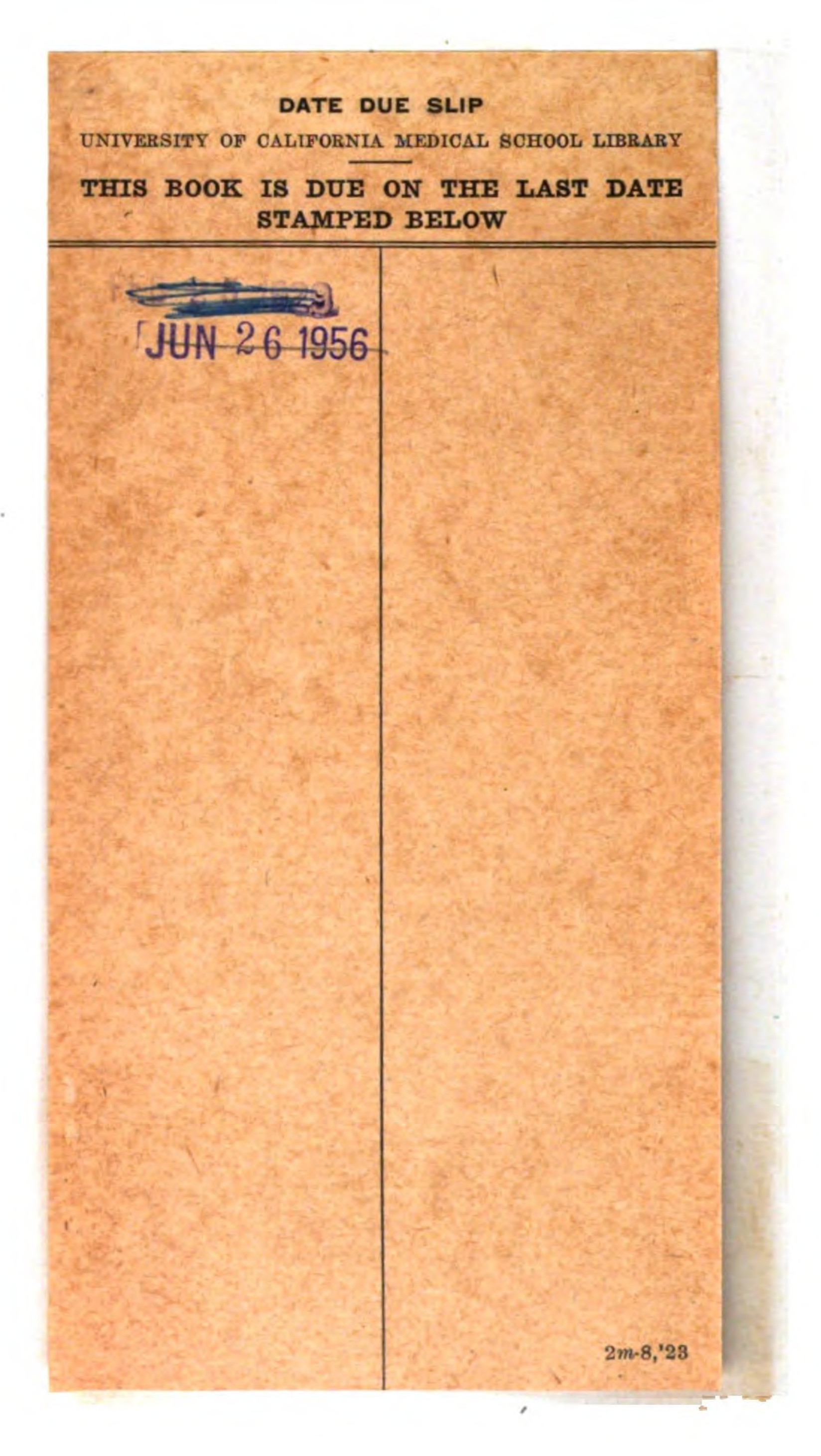
Schwarz, Egbert. Über die Behandlung der männlichen Genitaltuberkulose und der chronischen unspezifischen Epididymitis. S. 474.

Ulrichs, J. Spontane Restitutio ad integrum nach Gastroenterostomie. S. 749.

Wildegans, Hans. Weitere Mitteilung über die chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen Peritonitis. S. 239.

aller Lig
bruch. S. 73
Behandlu
altuberkul
nspezifisch

tutio ad int
tomie. S. 74
Mitteilu
Behandlung
Peritonit


DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW
JUN 26 1956
2m-8,'23

